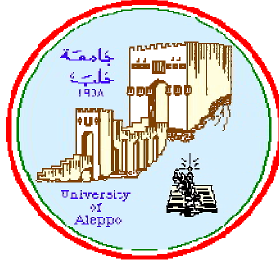


جامعة حلب- كلية الطب

قسم أمراض الأذن والأنف و الحنجرة وجراحتها

انتشاروتوضع سل الأذن و الأنف و الحنجرة و الرأس و العنق بمشفى حلب الجامعي

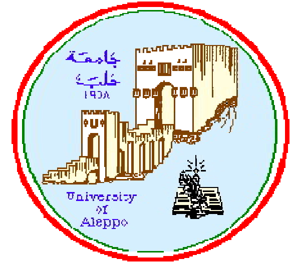
رسالة قدمت لنيل شهادة الدراسات العليا في أمراض الأذن والأنف و الحنجرة وجراحتها

إعداد

الدكتور بهديس متولي على أبادي

1431هـ
2010 م

UNIVERSITY OF ALEPPO
FACULTY OF MEDICINE
DEPARTMENT OF OTORHINOLARYNGY
- HEAD& NECK SURGERY



Prevalence and localization of tuberculosis in otorhinolaryngology head and neck in Aleppo university hospital

THESIS FOR MASTER DEGREE IN
OTORHINOLARYNGOLOGY- HEAD AND NECK
SURGERY

SUBMITTED BY
Dr. Behdis Motevalli Aliabadi

1431
2010

UNIVERSITY OF ALEPPO
FACULTY OF MEDICINE
DEPARTMENT OF OTORHINOLARYNGY
- HEAD& NECK SURGERY

Prevalence and localization of tuberculosis in otorhinolaryngology head and neck in Aleppo university hospital

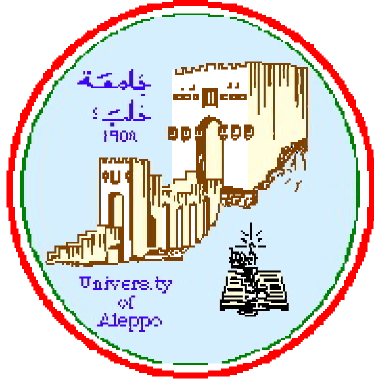
THESIS FOR MASTER DEGREE IN
OTORHINOLARYNGOLOGY- HEAD AND NECK
SURGERY

SUPERVISED BY

Dr.Kayser Mansour

SUBMITTED BY
Dr. Behdis Motevalli Aliabadi

1431
2010



جامعة حلب- كلية الطب

قسم أمراض الأذن والأنف و الحنجرة وجراحتها

انتشار وتوضع سل الأذن و الأنف و الحنجرة و الرأس و العنق بمشفى حلب الجامعي

رسالة قدمت لنيل شهادة الدراسات العليا في أمراض الأذن والأنف و الحنجرة وجراحتها

إعداد

الدكتور بهديس متولي على أبادي

إشراف

أ. م. د. قيصر منصور

1431هـ

2010 م

الإهـــــــــداء

این پایان نامه به:

پدرومادر بزرگوار

بهار مهربان

امیتیس،علیرضا،پارمیس،زاوش،آرتمیس

و

هومن عزیزم

تقدیم است

شهادة

أشهد أن العمل الموصوف في هذه الرسالة هو نتيجة بحث قام به المرشح الدكتور **بهديس متولي على أبادي**، طالب الدراسات العليا في قسم أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة وجراحتها، في كلية الطب جامعة حلب، بإشراف **الدكتور قيصر منصور**الأستاذ المساعد في قسم أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة وجراحتها، في كلية الطب في جامعة حلب.وأي رجوع إلى بحث آخر في هذا الموضوع هو موثق في النص.

المرشح

الدكتور **بهديس متولي علي أبادي**

المشرف على الرسالة

الأستاذ المساعد **الدكتور قيصر منصور**

تصريح

أصرح بأن هذا البحث (**انتشاروتوضع سل الأذن و الأنف و الحنجرة والراس والعنق بمشفى حلب الجامعى**) لم يسبق أن قدم من قبل للحصول على أية شهادة ولا هو مقدم حالياً للحصول على أية شهادة أخرى.

المرشح

الدكتور بهديس متولي علي أبادي

نوقشت هذه الرسالة بتاريخ / /2010و أجيزت

المشرف

الأستاذالمساعد الدكتور

قيصر منصور

كلمــــة شكـــــر

الحمد لله رب العالمين

في نهاية هذه المرحلة لابد لي من الوقوف باحترام أمام جميع أساتذتي في قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة وجراحتها الذين قدموا لي من علمهم وخبرتهم الشيء الكثير.

وأخص بالذكر الدكتور قيصر منصور المشرف على أطروحتي، والدكتور مجد شيخ الغنامة رئيس قسم الأذنية والدكتور محمود تساجحي المدير العام لمشفى حلب الجامعي.

البـــــــاب الأول

القسم النظـــــري

TUBERCULOSIS التدرن

مقدمة

آ ــ التعريف :

التدرن مرض إنتاني ينجم عن التأثير المرضي للمتفطرات الدرنية على العضوية Mycobacteriacae وأهم المتفطرات المسببة للتدرن عند الإنسان المتفطـــرات البشرية (عصية كوخ) والمتفطرات البقرية أما المتفطرات اللا نموذجيـــة فهـــي غالباً معايشة؛ أو عصيات تلوث؛ غير أن دورها الإمراضي غير مستبعد وبشكل خاصّ في أثناء وجود إصابة نقص مناعة في العضوية (الإيدز مثلاً)(1,2)

1) Tuberculosis complex
- M.tuberculosis
- M.bovis
- M. africanum
- M. microti

} Mammalian Tubercle bacilli

2) Pathogenic Non tuberculous mycobactertia

Slowly Growing Organisms
- M.avium complex
- M. Cansasii
- M.Scrofulaceum.
- M. ulcerans
- M.marinum
- M.Xenopi
- M.Szulgai
- M.Simiae
- M.hemohemophilium
- M.genovense

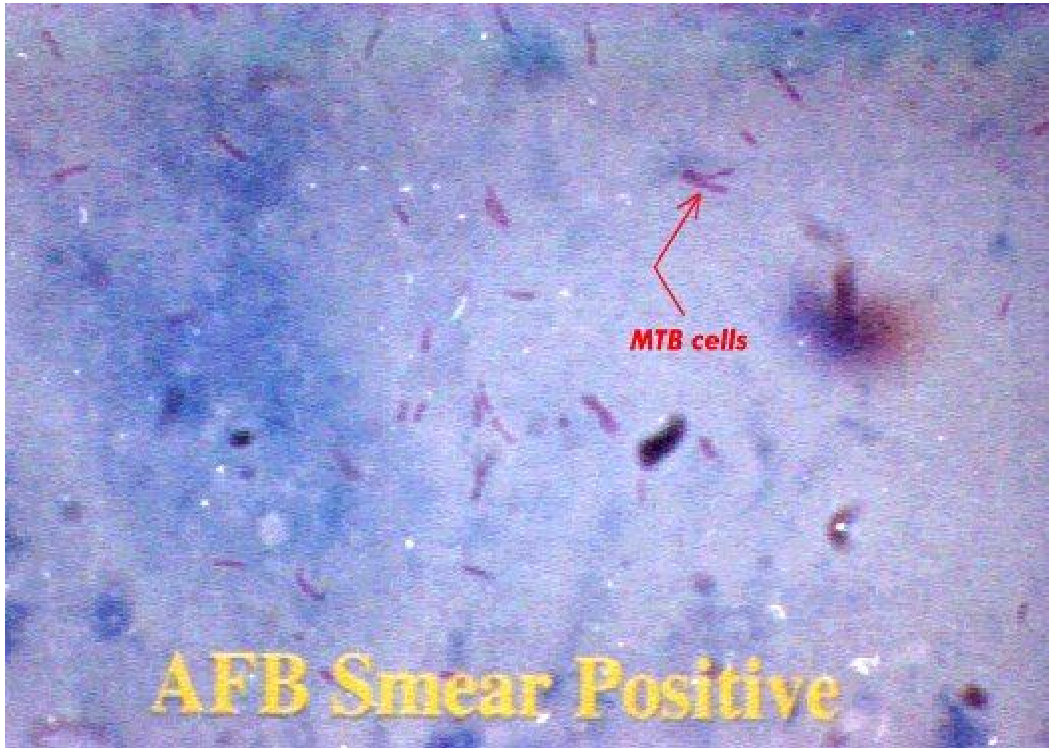
Rapidly Growing Organisms
- M. fortuitum
- M. chelonei

3) M. leprae .

4) Nonpathogenic mycobacteria In Human Specimens

Slowly Growing Organisms
- M. gordonae
- M. gastri

M. terrae Complex
M. flavescens
Rapidly Growing Organisms
    M. smegmatis
    M. vaccae
    M. parafortuitum Complex



شكل(1)_عصية الكوخ

إن عصية كوخ الإنسانية Mycobacterium tuberculosis Hominis هي النوع الأكثر أهمية والأكثر انتشاراً كمسبب للمرض ولذلك سنستعرض صفاتها المختلفة وطرق الكشف عنها :

1ـ جرثوم على شكل عصية هوائية تأخذ الملونات بصعوبة وتتلون بطرق خاصة أهمها طريقة زيل نيلسون .

2ـ مقاومة للحموضة والقلويات وتعيش لفترة طويلة في القشع الجاف وفترة طويلة في الحليب والجبنة وذلك ناجم عن تميز عصية كوخ بغناها بالدهون .

3ـ تتأثر بالحرارة والكحول والشمس والأشعة فوق البنفسجية والبسترة (تسخين الحليب لدرجة 62.7° م لمدة نصف ساعة أو 71.6 م° لمدة ربع ساعة) .

4ـ تنمو ببطء على أوساط الزرع (4–8) أسابيع على وسط لوفيتشتاين ـ فينسن، و 15 يوم بطريقة Bactec .

5ـ عصية كوخ ممرضة وهي ليست كذلك للإنسان وحده، بل لحيوانات التجربة والحيوانات المنزلية .

6ـ أنواع المقاومة الموجودة عند عصية كوخ :

- **مقاومة بدئية** : ذريات مقاومة منذ البداية قبل إحداثها للعدوى (ذراري متوحشة) (8 % مقاومة للستربتومايسين و 4 % إيزوزنيازيد) .
- **مقاومة أولية** : إصابة مريض للمرة الأولى بعصيات مقاومة من مريض آخر (0.5 % ريفامبيسين – 0.2 إيتامبيتول) .
- **المقاومة الثانوية (المكتسبة)** : تنجم عن معالجة خاطئة للمريض.(1,2,3)

طرق أخذ عينات الفحص وتجميعها للكشف عن عصية كوخ ونوعها وحساسيتها الدوائية :

1ـ قشع صباحي (يوضع في براد لحفظه) .

2ـ تنبيب المعدة على الريق .

3ـ غسالة قصبية في أثناء التنظير القصبي .

4ـ سوائل وعينات من غير القشع : نادراً ما تكون إيجابية ويستحسن اللجوء للزرع في مثل هذه الحالات .

سوائل ملوثة : بول ـ قيح خراج (بول صباحي مركّز) .

سوائل غير ملوثة : سائل دماغي شوكي ـ مفصلي ـ جنبي .

5ـ عقدة بلغمية للزرع الجرثومي .(1,4)

ملاحظات عملية حول نتائج فحص العينات المشتبهة .

1ـــ إن فحصاً مباشراً بتلوين زيل نيلسون لا ينفي وجود إصابة تــدرن فعــال إذ يجب أن يكون تركيز عصية كوخ 106 بعينة الفحص ليكون الفحــص المباشــر إيجابياً في حال كون التركيز العددي يتراوح بين (105 - 103) فيكون الفحــص المباشر سلبياً ولكن الزرع إيجابي أما إذا كان التركيز العددي 102 أوأقلّ فيكــون الفحص المباشر والزرع سلبييّن .

2ـــ فحص مجهر مباشر وحيد إيجابي بمعزل عن وجود قصة سريرية واضحة أو صورة صدر شعاعية موجهة ، غير كافٍ لوضع التشخيص .

3ـــ أحياناً قد يكون الفحص المباشر إيجابياً مع زرع سلبي وهنالك أحد احتمالين :

- مريض قيد معالجة فعالة وهو يتقشع جثث عصية كوخ .
- مريض يتقشع عينات جرثومية لآفة قديمة مزمنة سلّية شافية .(1,2,5)

وبائية التدرّن

التدرن مرض عالمي الانتشار .

- مشكلة التدرن في سوريا غير معروفـة بـشكل دقيـق حتـى الآن . والدراسات العديدة تختلف في نتائجها ، لكن معدل الإصـابة فـي دول العالم يختلف بين 1−76 /100 ألف إنسان .(1)
- في عام 1985 توفي 10 ملايين إنسان من التدرن 92% منهم من دول العالم الثالث .(1)

و في دراسة لمنظمة الصحة العالمية 1990 تبيّن وجود 10−30 مليون إصابة في العالم والإصابات الجديدة 3.7−10 مليون / سنة ونسبة الوفيات 1−3 مليون / سنة في كل العالم .(5)

وفي حلب عام 1989 كانت نسبة العدوى 2.2% وفي فرنسا كانت نسبة العـدوى 0.08% أما في السويد فكانت 0.05% وحالياً في أمريكا نـسبة العـدوى 2.6% (دراسة عام 1996) .(6,1)

<u>أ ــ سلسلة العدوى :</u>

المستودع :

- مستودع الجرثوم الإنساني هو الإنسان المـريض ،و لا سـيما الحالـة المفتوحة أو السل الفعال ولا يوجد حامل سليم لعصية كوخ .

يبقى المستودع معدياً طالما استمر طرح الجرثوم للخارج وقد تطول الفترة إذا لم يعالج .

- تؤدّي الحيوانات ولا سيما البقر والغنم دور المستودع الرئيسي لجرثوم التدرن البقري الذي قد يصيب الإنسان .

طريق الخروج : الجهاز التنفسي (للإنسان) والحليب (للبقري) .

قد يخرج الجرثوم أحياناً عن طريق البراز أو البول . وعن طريـق الخراجـات السلّية (عند تنوسرها) .

طريق الانتقال :

- الرئيسي عبر الهواء بوساطة القطيرات الصغيرة التي تتشكل من إفرازات المريض التنفسية ، وقد تخرج في أثناء الكلام ، والسعال ، والعطاس ، والغناء ، وتبقى معلقة في الهواء لعدة ساعات حتى يستنشقها العائل الجديد .
- إن التعرض المستمر والوثيق لحالة تدرن فعالة يؤدي غالباً إلى عدوى المخالطين المنزليين (لذلك يجب فحص بقية عناصر الأسرة) فالعدوى مباشرة وليس هنالك عدوى بالوساطة .

طريق الدخول :

- ينتقل الجرثوم البقري عن طريق الحليب ومشتقاته .
- الإنساني عن طريق (الأنف ، ملتحمة الجلد ، العملية الجنسية) .
- البقري عن طريق الفم (شرب الحليب الملوث) يؤدي للسل غالباً في الأمعاء ثم للدم والرئتين والعظام .

المريض (المضيف) : الاستعداد للعدوى عام ، ودخول عصية كوخ إلى العضوية السليمة بكمية قليلة لجراثيم ذات فوعة ضعيفة ومقاومة مناعية طبيعية عند المضيف تؤدي إلى القضاء التام على الجراثيم الغازية من قبل الخلايا البالعة الحويصلية ، أما دخول العصيات بكميات كبيرة وهذه الأخيرة ذات فوعة عالية بوجود ، أو بدون وجود أحياناً نقص مناعي عند المضيف يؤدي إلى حدوث الإنتان الدرني Tuberculosis Infection .

<u>ب ــ تعريف :</u>

الإنتان الدرني هوالآفات النسيجية والخصائص المناعية النوعية التي تنتج عن دخول عصية كوخ إلى العضوية لأول مرة من دون أي تعرض سابق ويؤدي إلى نوعين من التغيرات :

آ ــ الآفات النسيجية :

تتلخص في المعقد الأولي Primary Complex الذي يتكون من :

1ـ قرحة الدخول : حيث تتشكل آفة التهابية غير نوعية في البدايـــة (ذات رئـــة سلّية موضعة) ومن هذه الآفة تهاجر العصيات من عضو إلـــى آخـــر ، (تجـــرثم دموي) مع توضع الجراثيم في الأنسجة الغنية بالأكسجين (قمة الرئة) .

التموت أو التنخر الجبني (التجبن) يلي التفاعل الالتهابي الأولي ويؤدي إلى حدوث التشكل الجريبي (الذي يتميز بتجمع خلوي يتكون من الخلايا اللمفاوية ،البـــشروية والخلايا العملاقة) .

هذه الجريبات مع التنخر الجبني تعدّ وصفية للآفة النسيجية السلية .

ففي الحالات الجيدة يحدث تحدد وتكيس للعصيات داخل الآفة ومن ثم التصلب أو التليـــف مع حدوث التكلس أومن دونه وفي التطور نحو تعمم الإصابة يحـــدث تحلـــل وتميـــع للتنخر وانتشاره .

2ـ الآفات العقدية البلغمية :

حيث تصاب العقد البلغمية المجاورة لمكان الدخول وتتضخم وتمـــر بـــالتغيرات السابقة نفسها.

ب ـ التغيّرات البيولوجية (المناعية) :

1ـ المناعة : بعد اليوم الخامس عشر التالي للعدوى الأولية يتشكل الدفاع الخلوي حيث يتشكل نوع من المناعة المضادة للعصيات والتي تحدد من انتشارها ، تعتمد هذه المناعة على البالعات الكبيرة والتي تنمو عندها القدرة على تحطيم العـــصيات عند دخولها إلى العضوية مرة ثانية لكن هذه المناعة ليست مطلقة ولا تسبب حماية كاملة .

2ـ الحساسية السلية : إن تحطيم العصيات السلية في الآفة البدئية يـــؤدي إلـــى تحرر بعض البروتينات العصوية وانتشارها إلى كامل العضوية . حيث تمنح كل منطقة وصلت إليها خاصية الرد على وصول عصيات جديـــدة بحـــدوث تفاعـــل التهابي . هذه الصفة المكتسبة من قبل العضوية تسمى فرط الحساسية أو الحساسية السلية وتحتاج إلى 12 –13 أسبوع بعد حدوث العدوى لكي تتشكل .

وأخيراً : إضافة للإنتان البدئي التنفسي هناك إنتانات بدئية أخرى وذلـــك بحـــسب طريق الدخول للعضوية (جلدي ، مخاطي ، هضمي ..) .

إذاً : الإنتان السلي هو حالة من التوازن البيولوجي بين العضوية والإنتان الهادئ الصامت (غير مترافق بأعراض سريرية أو انتشار للإصابة) . وحالة التوازن هذه قد تبقى ثابتة أو قد تتحطم ليتحول الإنتان السلي إلى مرض التدرن الصريح .

ج ــ مرض السل :

انهيار العضوية واختلال التوازن الذي كان يحيا به المريض مع عصية السل لمصلحة هذه الأخيرة مع ظهور نتائج ذلك موضعياً وبشكل عام ، وينجم عادة عن:

1ــ إما عادة تنشيط البؤرة الداخلية ENDOGENOUS REINFECTION :
وهو الشكل الأكثر مصادفة وينجم عن انهيار وسائط دفاع الجسم .

2ــ أحياناً عن عدوى خارجية EXOGENOUS INFECTION :
ينجم عن عودة دخول العصيات السلية للعضوية مرة أخرى من عدوى خارجية. (1)

ما هي أهم عوامل الخطر لتحول الإنتان السلي إلى مرض السل ؟

آ ــ **العوامل الجغرافية** : الانتقال من بيئة إلى أخرى (خطر النزوح) مع تغير العادات والأعمال الشاقة تزيد من نسبة حدوث التحول وفي دراسة أجريت في فرنسا مؤخراً تبين أن عامل الخطر لحدوث مرض السل عند المواطن الفرنسي هو 1% يرتفع إلى 3% عند المواطن الأوروبي الذي يعيش في فرنسا ثم إلى نسبة 6% عند العمال الأجانب ليبلغ 20% عند الأفريقي الأسمر .

ب ــ **التماس المباشر والوثيق** مع مرضى مصابين بآفة سلية مفتوحة ولاسيما عند الأطفال .

ج ــ **غياب لقاح B.C.G** : ترتفع نسبة الإصابة 6-8 مرات أكثر منه عند الملقحين .

د ــ **وجود سوابق إصابة سلية** : غير معالجة بشكل مناسب .

هــ ــ **أسباب من منشأ داخلي** : نقص التغذية ــ الإجهاد الشديد ــ استئصال المعدة ــ داء السكري – كحولية وتناول المخدرات– نقص مناعة بدئي أو ثانوي ... الخ .(1,8)

الإنتان الدرني البدئي (التدرن الأولي)
PRIMARY TUBERCULOSIS

<u>آ ــ التعريف :</u>

هو مجموعة المظاهر السريرية والتشريحية والشعاعية والحيوية التي تنجم عن دخول عصية كوخ الحية (لأن العصية الميتة لا تسبب الإنتان) إلى البدن لأول مرة؛ أي إنّ الإنتان البدئي لكي يحدث يستوجب شرطين :

ــ عصية كوخ الحية : فالعصية الميتة لا تتمكن من إبراز ظاهرة الإنتان البدئي مع العلم أن عدداً كبيراً من الأشخاص لديهم مناعة طبيعية ضد الإنتان البدئي ولا تتمكن العصية من الإمراض وتقتل العصية كلما دخلت الجسم .

ــ أن تتمكن العصية الداخلية من التكاثر وإحداث الإنتان البدئي (إذا لم تتكاثر العصية فإن الإنتان البدئي لا يحدث) وتكون العدوى عادة مباشرة بالطريق الهوائي وبالعصية الإنسانية أما العصية البقرية فيكون طريق دخولها من جهاز الهضم .

أما العوامل التي تسبب انكساراً في مقاومة العضوية وطرق العدوى والنتائج التشريحية والمناعية الناجمة عن العدوى فلقد ذكرت سابقاً وسننتقل بالدراسة إلى :

<u>**ب ــ الأعراض السريرية :**</u>

1ــ الكمون الكامل : هنالك حالات من السل البدئي تمر دون أعراض سريرية أو أننا قد نرى بعض العقد المتكلسة وهذه الحالات الصامتة تشاهد غالباً عند الكبار على عكس الشباب والأطفال حيث يكون الإنتان عرضياً ، والتطور العفوي للخمج الأولي دون معالجة يسير نحو التدرن بنسبة 6% وسطياً خلال خمس السنوات التي تلي الخمج البدئي .

2ــ أعراض تنفسية : نادرة وغير وصفية كالتهاب الأنف والبلعوم والخناق والتهاب القصبات المتكرر و سعال خفيف .

3ــ التهاب القرنية والملتحمة النفاطي : احمرار الملتحمة مع نفاطات صغيرة بحجم رأس الدبوس .

4ـ الأشكال المترافقة بأعراض عامة : نقص شهية و نحول ووهن عام مع ترفع حروري مشابه للحمى التيفية.

	الحمى التيفية	الإنتان التيفي العصوي (السلي)
السبب	الإصابة بعصيات السلمونيلا	شكل من أشكال الإنتان الدرني البدئي (تتشابه أعراضه مع الحمى التيفية) .
ارتفاع الحرارة	منتظمة ولها شكل وصفي (شكل الهضبة) .	أقل انتظاماً
النبض	هناك عدم توافق وازدواج النبض .	تسارع نبض متوافق مع ارتفاع الحرارة .
الإسهال	قد يوجد ، مع مظاهر بطنية أخرى .	لا يوجد .
اللسان	متسخ ، وجاف ورائحة الفم كريهة .	نظيف ورطب .
تفاعل السلين	إيجابية .	إيجابي أو انقلاب السلبي إلى الإيجابي .
التفاعلات المصلية للحمى التيفية	إيجابية	سلبية .
صورة أشعة الصدر		قد تظهر بعض الظلال الرئوية في السرة الرئوية، وقد تشاهد ظلال رئوية ناجمة عن اضطرابات التهوية ، وقد تكون طبيعية .

5ـ الضخامات العقدية الخارجية :

وتكون في العنق أو تحت الفكين أو الإبطين وقد تترافــق أيــضاً بآفــة رئويــة وضخامة عقدية منصفية ، والتطور العفوي لهذه العقد المتــضخمة دون معالجــة يسير نحو التجبن ، فالتلين ، فالتنوسر نحو الجلد .

6ـ الحمامى العقدة :

وتتصف هذه الإصابة بالصفات التالية :

آ ــ إنها لا تتقيح أبداً .

ب ــ تتظاهر بأعراض عامة غير تنفسية (آلام مفصلية ــ وهن شديد ــ حــرارة ــ صداع ــ ... الخ) .

ج ــ في بعض الحالات تفتح هذه الإصابة الباب لاختلاطات جرثومية قد تــسيطر على المشهد السريري .

د ــ يكون السير سليماً والإنذار جيداً في الحالات غير المختلطة .

والتشخيص التفريقي مع الغرناوية والباســتورلا و العوامــل الــسامة والخمــج بالعقديات وأحياناً الأدوية .

<u>ج ــ تشخيص الإنتان الدرني البدئي</u> : يعتمد على العوامل التالية :

آ ــ إيجابية تفاعل السلين : ضروري ولكن ليس كافياً .

ب ــ التحول من تفاعل سلين سلبي إلى إيجابي مهم جدّاً.

ج ــ وجود إصابة عائلية محيطية .

د ــ مجموعة العلامات السريرية والفحوص المتممــة : والعلامــات الــسريرية تتضمن تحري وجود ضخامات عقدية ، طحال ، كبد ، حمامى عقدة ، أعــراض سحائية .

أما أهم الفحوص المتممة للتشخيص :

1ـ تفاعل السلين :

آ ــ **يتم بحقن مادة السلين** (الخلاصة البروتينية المركزة لمزارع عصية كــوخ) بمقدار 10/1مل من المستحضر المعد لهذه الغاية . بالطريق داخل الأدمي غالبــاً

وفي السطح الظهري للساعد في ثلثه المتوسط كذلك . وتستعمل هذه المادة للتحري عن الأليرجيا السلية وتقرأ النتيجة بعد 48–72 ساعة .

تقرأ نتيجة الحقن بعد 72 ساعة تماماً من الحقن وذلك بقياس قطر التصلب وليس الاحمرار (أي بالجس وليس بالنظر) ، الإيجابية تعتبر بدءاً من قطر 4ملم للتصلب (في حال وجود تلقيح سابق بالــ BCG) وبدءاً من 8 أو 9ملم (في غياب التلقيح).

ب ــ أما السانستين SENSITINES :

فيحضر من المتفطرات اللانموذجية (الكانزاسيه ، كسينوبي) .

سلبية تفاعل السلين : لا تنفي التدرن الفعال إلا بعد استبعاد بعض الحالات وتكون أهمها :

ــ قبل حدوث الحساسية : أي عدة أسابيع قبل حدوث الحساسية السلية .

ــ إصابة فيروسية (كريب ــ حصبة ــ نكاف ــ جدري ماء) .

ــ إنتانات جرثومية (تيفوئيد ــ سعال ديكي) .

ــ عند حديثي الولادة حتى 3 أشهر .

ــ الداء السلي الدخني .

ــ اللمفوما .

ــ ساركوئيد .

ــ نقص تغذية ، قصور كلوي مزمن .

ــ حالات اضطراب المناعة .

ــ خطأ انتقاء التوبكلين وإجراؤه وخطأ قراءته .

2ــ تحري وجود عصية كوخ : بالفحص المباشر أو الزرع لعينات مــن القــشع العفوي أو المحرض أو باستخدام التنظير القصبي .

3ــ التصوير الشعاعي : صورة صدر خلفية أمامية مع الجانبية وأحياناً تــصوير طبقي محوري .

- ضخامة عقدية منصفية معزولة :

تكون عادة وحيدة الجانب في الأيمن غالباً في جانب الرغامى بين القصبات ، بين الرغامى والقصبات وقد تكون ثنائية الجانب ، أما قرحة الدخول فنادراً ما تــرى

ضخامة عقدية مع قرحة :

قد تكون هذه الأخيرة واسعة متلينة أو مجوفة .

- ضخامات عقدية مع انضغاط وامتداد التهابي :

نحو الجذوع القصبية فينجم عن ذلك اضطراب تهوية في المنطقة الرئوية الموافقة. فهذا الشكل يتطور غالباً نحو آفة نهائية في القصبات (توســع قــصبي) والمــتن الرئوي في المنطقة المصابة بالانخماص .

- ضخامات عقدية مع تنوسر عقدي قصبي :

تبدو آفات عقيدية تالية للانتشار العقدي القصبي ويكشف التنظير القصبي الليفــي فوهة التنوسر المبرعمة أحياناً ومنها يسيل التجبن العقدي .

- ضخامات عقدية مع انصباب جنبي :

تشاهد عادة في الشبان والشباب من الكهول .

- ضخامات عقدية مشاركة لآفات رئوية قرحية عقدية :

هو الشكل المشاهد عند الكهول المصابين بتلوث حديث تكون العقد صغيرة يصعب كشفها وذات تطور سريع نحو التدرن الرئوي المتقرح .

<u>**د ــ التشخيص التفريقي للإنتان الدرني الأولي :**</u>

1. من الناحية السريرية : ذكر سابقاً .
2. من الناحية الشعاعية : وهو الأهم .

آ ــ داء هودجكن : خاصة عند الأطفال حيث يعطي ضخامات عقديــة مــشابهة أحياناً .

ب ــ الساركوئيد : عند البالغين والكبار خاصة .

وفي الحالتين فإن الفحص النسيجي للخزع القصبية أو العقد البلغمية يوصل إلــى التشخيص .

تطور الإنتان الدرني الأولي :

1. **غالباً ومن الطبيعي مع العلاج النــوعِي**:يكون التطور جيداً مــع تراجــع الأعراض المختلفة ما عدا تفاعل السلين الذي يبقى إيجابياً والــذي يجــب مراقبته .
2. **الاختلاطات** : يمكن أن تظهر في بعض الحالات وهي :

<u>هــ ــ أهم الاختلاطات للإنتان الدرني البدئي placations of Primary T.B:</u>

آ ــ لقد أصبحت معظم الاختلاطات التي ستذكر هنا نادرة ، وذلك منــذ أن بُــدئ باستعمال مضادات التدرن الحديثة .

ب ــ معظم حالات الإنتان الدرني البدئي ذات سير سليم ، و من دون معالجــة ، ففي خلال 3-4 أسابيع تتحسن حالة المريض تدريجياً ، ويتم الشفاء كاملاً .

ورغم ذلك قد تحدث الاختلاطات التالية في بعض الحالات التي تسير مساراً حاداً وخطراً .

أولاً: الاختلاطات القصبية :

أ. الضغط على القصبات (خاصة عند الأطفال) .

ب. الانخماص الرئوي (فصي أو فصيصي أو قطعي) . داء السرة أو تناذر الفص المتوسط) ، التوسع القصبي في المنطقة المصابة بالاختلاط .

ج. الانفتاح الساد (وهو أقل شيوعاً) .

د. توسع القصبات (وقد يظهر بعد فترة طويلة 5-10 سنوات) .

هــ. انفتاح عقد متجبنة caseous nodes على أحد القصبات مسببة انتشار الآفة (ذات قصبات ورئة) .

ثانياً : الاختلاطات الرئوية :

آ ــ الشكل الخبيث قد يسير وخيماً من البدء ، وينتشر نحو التدرن الرئوي.

ب ــ التكهف cavitation .

ثالثاً : الاختلاطات الجنبية :

آ ــ الإصابة بذات الجنب المصلية الليفينية (وهي كثيرة الحدوث) .

ب ــ انصباب جنبي .

رابعاً : الانتشار عن طريق الدم :

آ ــ الانتقال إلى (العظام ، الكلية ، السحايا ، أنابيب فــالوب Fallopian tubes ، البربخ epididymis ، ...الخ) .

ب ــ التدرن الدخني miliary T.B. .

<u>و ــ اختلاطات التدرن الرئوي البدئي غير المعالج وذلك حسب توقيت ظهورها :</u>

1. (3–4) أسابيع بعد دخول العصية :

ــ تفاعل سلين إيجابي .

ــ ترفع حروري .

ــ حمامى عقدة .

ــ التهاب ملتحمة نفاطي .

3. بعد 4–8 أسابيع : ظهور الإصابة على صورة الصدر الشعاعية خلفية أمامية.

4. بعد 2–6 أشهر : ظهور انصباب الجنب .

5. بعد 3–12 شهر :

ــ نواسير قصبية .

ــ التهاب سحايا سلّي .

ــ سلّ دخني .

6. بعد 1–3 سنة : إصابة العظام والمفاصل .

7. بعد 5 سنوات :

ــ إصابة جلدية .

ــ إصابة كلوية .(1,7,9,10,11,12,13,14,15)

السل الدخني

MILIARY TUBERCULOSIS

آ ــ التعريف :

هو سل ناجم عن تعمم عصية كوخ في جميع أنحاء البدن عن طريق الدم وتوضعها في البدن بشكل عقيدات دقيقة تشبه حبة الدخن ، وهذا ما يحدث في الرئتين ، وقد يكون منفرداً ولكن غالباً ما يكون مشاركاً مع توضعات أخرى خارج رئوية ، وأهمها التهاب السحايا الدرني ، وتؤدّي الملابسات المؤهبة دوراً في إحداث الآفة (مثل سوء التغذية ، العدوى الكثيفة المتكررة ، الإرهاق ، الأمراض المنهكة ، المعالجة المديدة والمكثفة بالكورتيزون ، ... الخ) .(1)

ب ــ الآلية الإمراضية :

التعمم يحدث من العقد البلغمية المنصفية المصابة بالسل ويتم انتشار العصيات عن طريقين :

1ــ بوساطة الدوران اللمفاوي .

2ــ انفتاح إحدى العقد على وعاء دموي مع التعمم عن طريق الدوران الدموي .

ج ــ الأعراض السريرية :

هنالك أشكال مختلفة ومتعددة وهي في مجموعها غالباً أشكال غير نموذجية .

1ــ السل الدخني الحاد : يحقق صفعة خمجية وخيمة مع زرقة وتسرع نفس ويكون التفاعل الجلدي للسلين بشكل عام إيجابياً ولكن قد يكون سلبياً لعدة أسابيع وتبدي الصورة الشعاعية للصدر عقيدات صغيرة (1−3مم) منتشرة في الساحتين الرئويتين . وقد لا تكون في البدء مرئية .

وكل صفعة خمجية حادة تستدعي إجراء صورة شعاعية مكررة للرئتين وأن تقرأ بإمعان وتفحص كما يفتش عن المتفطرة في عصارة المعدة والبول ، والبحث عن الدرنات في المشيمية ، التهاب السحايا الكامن بإجراء فحص السائل الدماغي الشوكي . كما أن إصابة بقية المصليات ممكن (التامور ــ الصفاق) .

2ـ قصور تنفسي حاد : هناك أشكال تطغى عليها التظاهرات التنفسية محققة صفعة من الزلة الوخيمة التي تستوجب المعالجة في مراكز متخصصة .

3ـ أعراض خارج صدرية : أما الأشكال التي تسود فيها التظاهرات الخارج رئوية فيأتي في طليعتها :

أ. التوضعات السحائية .

ب. وهناك أشكال دموية وهي الشاهد على التدرن الكبدي الطحالي ـ العقدي مع تفاعل ابيضاضي ، زيادة الحمر أو نقص الكريات الشامل مع بؤر نخرية في نقي العظام وفقد تنسج النقي .

4ـ السل الدخني البارد أو المزمن : شكل نادر جداً ، يتميز بتطور متدرج مع قليل أو بدون أعراض سريرية مرافقة (كالحمى ويكشف عادةً بالفحص الشعاعي للصدر) .(1,14)

<u>د ـ عوامل تشخيص السل الدخني :</u>

أ. صورة الصدر البسيطة : خلفية أمامية

1ـ ظلال دقيقة جداً حجمها أصغر من رأس الدبوس تشبه تناثر حبات الرمل على سطح ناعم في جميع أنحاء الساحتين الرئويتين .

هذه الظلال العقيدية Micro Nodular وتدعى بالظلال الدخنية لأنها تشبه حبات الدخن (حبوب لإطعام الطيور) قد تكون لوحدها وقد تكون مترافقة مع ظلال أخرى مما يساعد في التشخيص .

2ـ فإذا كانت المرحلة قريبة من مرحلة الإنتان البدئي فإننا نشاهد ضخامة عقد سرية مفردة الجانب وقد تترافق هذه الضخامة بضخامة عقد منصفية جانب رغامية (في جانب واحد أيضاً) .

3ـ قد نلاحظ ظلال انصباب جنب في الأيمن أو في الأيسر أو في الطرفين (عادةً يكون قليل المقدار) .

4ـ إذا كانت العقيدات كثيفة جداً فهي تعطي ظلالاً أكبر من الظلال الصغيرة (بسبب تجمعها وتراكبها وهذه تسمى Macro.N وهذا ما يشوه الصورة الواضحة للسل الدخني) . ولكن بعد المعالجة لفترة تعود الصور إلى الظلال الوصفية .

ب.محاولة الحصول على برهان جرثومي (أي كــشف عــصية كــوخ فـــي المفرزات). فالمريض نادراً ما يتقشع فنقوم بتنظير القصبات للحصول على رشافة قصبية لإجراء الفحص .

ج. الفحص المباشر نادراً ما يعطي إيجابية لذلك نقوم بزرع العــصيات علـــى وسط لوفنشتاين .

د. بزل السائل الدماغي الشوكي وفحصه .

هــ. تفاعل السلين : عادة يكون إيجابياً وإيجابيته شديدة ولكن هناك حالات يكون فيها التفاعل سلبياً وذلك لا ينفي الإصابة .

و. فحص السائل الدماغي الشوكي وذلك بإجراء فحوص كيميائية وخلوية تؤدي لمعرفة فيما إذا كان هناك توضّع سحائي . وهذه الفحوص هي :

1. ارتفاع عيار البروتينات فوق 3ملغ/100سم^3 .
2. انخفاض رقم السكر عن مستوى سكر الدم (في الحالة الطبيعية يكون مـــساوياً لسكر الدم) .
3. انخفاض رقم الكلور .
4. ازدياد نسبة الخلايا (كريات بيض معظمها من اللمفاويات) .
5. السائل قد يكون مفرط التوتر (أثناء البزل يندفع السائل بشدة) .
6. تحري وجود عصية كوخ بالــ C.S.F .

فإذا تشاركت الظلال الشعاعية مع هذه الأعراض فاحتمال كبير أن الحالـــة ســـل دخني .

ي. فحص قعر العين يكشف (في حال وجود السل السحائي والدخني) عن وجـــود حبيبات دقيقة في الطبقة المشيمية تدعى حبيبات بوشي Bouchut هذه الحبيبـــات تشير لتوضع سحائي وتمكن من كشف الطبيعة السلية للظلال الشعاعية .

ف. الخزع التي تجرى على الجنب (إذا كان هناك انصباب جنب) .

ق. خزعة البريتوان (إذا كان هناك انصباب في البريتوان) .(1,7,14)

تدرن الرجل الكهل (السل الرئوي العادي)

يشاهد التوضع الرئوي في 90% من الحالات وهو يـــشكل عائقـــاً أساســـياً فـــي السيطرة على الإنتان الدرني في المجتمعات حيث أن 60–70% من المصابين به يمكنهم أن يقوموا بعدوى المجتمع وهو غالباً يتلو تنشط بؤرة قديمة لتدرن أولـــي أكثر منه عدوى خارجية .(1)

عادة التطور يحدث على الشكل التالي :

عقدة متجبنة أولية صامتة وصلبة تتحلل مما يشكل بيئة مناسبة للتعايش الجرثومي؛ والتجبن ينفرغ عبر القصبات مشكلاً كهفاً والذي باتصاله مع المحـــيط الخـــارجي عبر الناسور القصبي يشكل عنصر تكاثر شديد وانتشار للعصية ، يضاف حـــول الكهف حدوث إنتان غير نوعي محيط يدل على فعالية البؤرة كما تحدث إصابات وعائية قصبية مجاورة للبؤرة السلّية المتنشطة .(1,6)

آ ــ **التظاهرات السريرية :**

لا يوجد أي توافق بين الأعراض السريرية والإصابة التشريحية المرضية .

1ــ بدء تظاهر حاد :

ــ نفث دموي (10%) من الحالات .

ــ انصباب جنب .

ــ شكل ذات رئة حادة . قصبية لا تتحسن بالصادات الحيوية العادية .

ــ شكل نزلة طرق تنفسية علوية .

ــ شكل التهاب قصبات متكرر عند شاب لم يشكو سابقاً من أي سعال أو تقشع .

2ــ بدء تدريجي :

آ ــ أعراض وظيفية :

ــ سعال جاف وبشكل خاص في الصباح؛ يترافق فيما بعد مع قشع .

ــ تقشع . منعزل صباحاً قيحي يعزى للتدخين من قبل المريض .

ــ آلام صدرية تزداد بالحركات التنفسية .

ــ اضطراب التصويت .

ب ــ أعراض عامة :

ــ ضعف عام .

ــ هزال .

ــ ترفع حروري خفيف غير منتظم يزداد على التعب ويتحسن على الراحة .

ــ تعرق وغالباًفي الليل .

ــ أعراض هضمية ــ بولية ...

3 ــ الكشف بالتصوير الشعاعي و يشكل 25% من الحالات :

ــ الكشف عند عائلة مصاب .

ــ الفحص الدوري للعمال .

ــ مراقبة مريض مصاب بال AIDS .

ــ مراقبة الطلاب ، عسكريين ، أطباء ، ممرضين .

ب ــ تشخيص السل الرئوي العادي : يرتكز على النواحي التالية :

1ــ الفحص السريري .

2ــ الفحص الشعاعي .

3ــ الفحص الجرثومي .

1ــ الفحص السريري :

لا يأتينا بعناصر خاصة بالتدرن ولكن يحدد درجة تطور المرض ودرجة إصـابة الحالة العامة والبحث عن توضعات أخرى ممكنـة للتـدرن وعـن المـشاركات المرضية الأخرى .

الاستجواب : كبير الأهمية وبه تحدد النقاط الآتية :

ــ التلقيح السابق بال ب ث ج أو عدمه .

ــ تعرف على خمج أولي سابق (تاريخ المعالجة) .

ــ إصابة درنية سابقة .

تلوث درني في الجوار .

التفاعل السليني الأدمي غالباً ما يكون إيجابياً ، وقد يكون سلبياً في بدء ذات الجنب وداء الدخن وعند المسنين المدنفين . الأمر الذي يدعو لإعادته بعد 3–4 أسابيع .

2ـ الفحص الشعاعي :

صورة صدر بالوضعين وأحياناً طبقي محوري ، شكل (9:5) .

إذا كانت الفترة قريبة من المرحلة الثانية يشاهد ضخامة عقد سرية .

إذا كانت الفترة بعيدة عن المرحلة الثانية يشاهد عقد متكلسة .

الظلال المشاهدة :

1ـ ظلال عقيدية .

2ـ ظلال التهابية .

3ـ ظلال تقيحية (تخريب النسيج الرئوي) .

- الظلال العقيدية : كثيرة المشاهدة وذات حجم مختلف بعضها عقيدي صغير Micro.N وبعضها عقيدي كبيرMacro.N والعقيدات الكبيرة الحجم من نوع الورم السلي Tuberculoma وهو إصابة سلية تترافق بحدوث تليف (عدة طبقات من نسيج ليفي تحيط بالتجبن وهذا النوع لا يشفى إلا بالجراحة) .
- الظلال الالتهابية المنتشرة : والتي تسمى ارتشاحاً شكل (5:5) .
- الظلال التقيحية : وهي تدعى بالكهوف السلية بعضها صغير وبعضها كبير وقد تكون متداخلة وقد تكون منتشرة أو محدودة.

إذا كانت الظلال موضعة فهي على الأغلب تشاهد في الفصوص العلوية وأقل شيء في السفلي

3ـ الفحص الجرثومي :

البحث عن عصية كوخ بالفحص المباشر والزرع للمفرزات المرضية المختلفة وأهمها المفرزات القصبية وذلك بجمع المفرزات والقشعات الصباحية ثلاثة أيام متوالية أو سائل تنبيب المعدة على الريق ثلاثة أيام متتالية كذلك ، كما يمكن إجراء التحري عن عصية كوخ كذلك في المفرزات التي نحصل عليهافي أثناء

التنظير القصبي أو في القشع الصباحي الذي يخرجه المريض في الأيـــام التاليـــة للتنظير .

ج ــ التشخيص التفريقي : وأهمها :

1ــ التوسع القصبي .

2ــ التهاب القصبات المزمن .

3ــ الخراجة الرئوية بأنواعها .

4ــ الكيسة المائية المفتوحة والمتقيحة .

5ــ السرطان القصبي المتنخر .

د ــ أهم الاختلاطات التي تحدث في حالات السل الرئوي العادي :

آ ــ التجبن (والخراجات الباردة cold abscess) .

ب ــ الانتشار القصبي إلى الرئة .

ج ــ ذات جنب .

د ــ انصباب جنب أو دبيلة empyema .

هــ ــ النفث الدموي .

و ــ التورم الدموي الرئوي TUBERCULOMA .

ز ــ تليف رئوي مع نفاخ رئوي معاوض وأحياناً سرطان قصبي على ندبة تليفية.

ح ــ تعمم دموي .

ط ــ توسع قصبي .

ي ــ النشوانية في المراحل المتقدمة من الإصابة .(1,6,9,10,11,12,13,14)

التدرن خارج الرئـة

تزداد نسبة حدوث التدرن خارج الرئة طرداً مع ازدياد جائحة الإيــدز (مــرض نقص المناعة المكتسب)ولاسيما في البلدان النامية . ففي أفريقيا وبمنطقة SUB-SAHARAN فإن 10% من مجمل الإصابات الدرنية تكـون خــارج الرئــة . والأعراض السريرية تكون عادة تعباً عامّاً مع ترفع حروري مــسائي ، نقــص شهية، نقص وزن إضافة لوجود علامات مرضــية للعــضو المــصاب . وأهــم إصابات التدرن خارج الرئة :

1ــ ضخامة العقد اللمفية الدرنية .

2ــ انصبابات الجنب الدرنية .

3ــ التدرن الدخني .

4ــ التهاب السحايا السلي .

5ــ التهاب البريتوان السلي .

6ــ التهاب الفقرات (داء بوت) .

7 ــ التهاب الطرق البولية والتناسلية .

8 ــ وغيرها (التهاب جلد سلي ...) .

التشخيص يتم عادة بكشف عصية كوخ في منطقة الإصابة ولكن غالباً ما تحتــاج للتأكد بالفحص النسيجي . وزرع عصية كوخ ، وطبعاً لا ننسى البحث عن آفــة درنية رئوية مرافقة بإجراء تحري عصية كوخ بالقشع مع صورة صدر بــسيطة ولن يغيب عن ذهن القارئ أن الإصابة الدرنية خارج الرئة قد تحدث وتتطور في أي مرحلة من مراحل دخول عصية كوخ للعضوية من مرحلــة الإنتــان البــدئي وحتى التدرن الرئوي عند الرجل الكهل .(1,6)

معالجة السلّ

آ ــ لمحة تاريخية :

المعالجة الفعالة والتي غيرت من سير السل ومن انتشاره ومكنت إلى حد كبير من السيطرة على هذا المرض هي المعالجة الدوائية الكيماوية التي بدأت في منتصف القرن باكتشاف الستربتومايسين .(6)

قبل ذلك كانت المعالجة تقتصر على الراحة والتغذية والإقامة في الأعالي حيث كان يعتقد أن نقاوة الهواء والتعرض للشمس تفيد المصاب بالسل .

في مطلع القرن العشرين أضيف إلى هذه المعالجة خمص الرئة الصنعي (إحداث ريح صدرية) بحقن الهواء في جوف الجنب بغية خمص الرئة للمساعدة على تندب وسرعة شفاء الآفة ، ثم تطورت وسائل خمص الرئة فتدخلت الجراحة بتصنيع الأضلاع وربطها من جديد؛ يؤدي ذلك إلى خمص الرئة والشفاء في بعض الحالات .

ولكن تبين فيما بعد أن هذه الوسائل التي تقوم على خمص الرئة تسبب اختلاطات وعقابيل مزعجة جداً مؤدية إلى عاهات أشد من الآفة نفسها كالقصور التنفسي الذي كانت تحدثه هذه الطرق العلاجية مما أدى إلى العدول عن هذه المعالجة .

في بداية الأربعينات من هذا القرن وقبل اكتشاف مضادات التدرن ومع تطور الجراحة الصدرية التي كانت تقوم على الاستئصال والقطع الرئوي فكر الجراحون أنه يمكن معالجة بعض حالات السل بالاستئصال الجراحي فكانوا يقومون بانتقاء حالات تكون فيها الإصابة موضعة في بقعة واحدة ، غير منتشرة ، غير مزدوجة ثم يقومون باستئصال القطعة المصابة بغية تخليص المريض وخشية الانتشار . ولكن تبين أن هذه الطريقة تعرض المريض لاختلاطات كثيرة أيضاً أهمها الناسور القصبي الجنبي وتقيح الجنب السلي .(1)

الخطوة الفعالة في المعالجة جاءت مع اكتشاف الستربتومايسين ثم مضادات عصية كوخ الأخرى والذي مكن وسهل اكتشاف هذه الأدوية هو اكتشاف العامل الممرض

للسل عام 1882 وعندما اكتشف الستربتومايسين وطبق لأول مرة في المعالجـــة ظن الأطباء أن مشكلة السل قد انتهت في العالم وأن بإمكان هذا الدواء العجيب أن يقضي على هذه الآفة التي كانت تقضي سنوياً على مئات الألوف .

لكن سريعاً ما خابت الآمال بعد شهور ثلاثة حيث تبين للأطباء أن هـــذا العـــلاج الفعال في البدء لا يلبث أن يتوقف عن فعاليته بعد عدة أشهر حيث تتـــابع الآفـــة سيرها وكأن العلاج غير موجود .

سارع العلماء لاكتشاف هذه الظاهرة فعرفوا أن هناك مقاومة جرثومية تحدث تجاه هذا العلاج وفهموا أن عصية السل كغيرها تقوم بالدفاع عن نفسها تجاه العوامـــل الخارجية لتحفظ نوعها واستمرارها وتقاوم تأثير الأدوية بعد فترة من الزمن .

ثم ظهرت بعد 2-3 سنوات علاج البارا أمينو ساليسيليك (P.A.S) وهو عـــلاج كيماوي تبينت فعاليته على عصية كوخ في المخبر (أنابيب اختبار) وطبـــق فـــي المعالجة إضافة للستربتومايسين فتبين أن حوادث المقاومة لم تحـــدث كمـــا فـــي السابق، وأنه بالإمكان شفاء هذه الحالات تماماً إذا أشرك العلاجان معاً بـــشرط أن تترك المعالجة فترة طويلة من الزمن .

توالى اكتشاف الأدوية المضادة لعصية كوخ I.N.H الإيزونيازيد (1952) وخلال الخمسينيات اكتشف عدداً آخر من الأدويـــة المـــضادة للـــسل البيرازنياميـــد ــــ ايتيوناميدـــ بروتيوناميد .

الاكتشاف المهم جاء في منتصف الـــستينيات عنـــدما اكتـــشف العلمـــاء عـــلاج الريفامبيسين RIFAMPICINE وهو مضاد حيوي نصف تركيبي شديد الفعاليـــة تجاه عصية كوخ وتجاه عدد آخر من الجراثيم (فهو غير نوعي) وفعاليته وأهميته الشديدة تكمن في أنه سريع التأثير على عصية كوخ بينما تتطلب الأدوية الأخرى فترة لا تقل عن 24 ساعة للتأثير على عصية كوخ فإن هذا العلاج يبدأ تأثيره بعد 6 ساعات من تماسه مع العصية (داخل الخلايا البالعة) والذي لا يمكن أن تفيد فيه مضادات السل الأخرى .(16)

لم تصل المعالجة إلى شكلها الفعال إلا بعد عدد من السنين (مطلع الستينات) حين وضع العلماء القواعد الضرورية واللازمة لنجاح المعالجة المضادة للتدرن .(16)

ب ــ أسس المعالجة المضادة للتدرن :

وهذه القواعد يجب الالتزام بها بدقة إذا ما أريد للمعالجة أن تنجح وتكون شـافية للمرض وهذه القواعد هي :

1ــ المعالجة بالمشاركة الدوائية :

كل معالجة لا تشرك أكثر من دواء هي معالجة فاشلة وسوف تحدث ضدها مقاومة للأدوية وفي معظم الحالات تبدأ المعالجة ب 3–4 أدوية وحتماً ليس أقل من ثلاثة هذه المشاركة لا غنى عنها؛ من أجل نجاح المعالجة وتجنب المقاومة الجرثومية .

2ــ إعطاء كل دواء بمقدار الأدنى المؤثر :

فإذا أعطي الدواء دون الحد الأدنى المؤثر فإن هذا العلاج غير فعال ويعرض بقية الأدوية لحدوث المقاومة الجرثومية تجاهها .

3ــ إعطاء هذه الأدوية الفترة الزمنية الكافية :

حالياً لا تقل هذه الفترة عن 9 أشهر وحتى 15–18 شهراً أحياناً وتوجد دراسـات حالية لإعطاء المعالجة لمدة 6 أشهر بمشاركة دواء البيرازيناميد بالمعالجة . سابقاً كانت الفترة 12 شهراً ولكن بعد تطبيق الريفامبيسين أصبحت المعالجـة تقتـصر على 9 أشهر كافية لشفاء 97% من الحالات شـفاء تامـاً إذا طبقـت المعالجـة بقواعدها السابقة .

4ــ استمرار المريض في تناول المعالجة الموصوفة بأدويتها ومقاديرها ومدتها بشكل تام ونظامي دون الإخلال بها :

وتناولها دفعة واحدة يومياً على الريق فإذا أخل المريض بأحد الـشروط الـسابقة أصبحت المعالجة غير نظامية وغير صحيحة مما يؤدي إلى فشل المعالجة وعـدم الشفاء .(16)

ج ــ كيف تحدث المقاومة الجرثومية في عصية كوخ تجاه الأدوية :

المقاومة الجرثومية على نوعين :

1ـ ظاهرة التلاؤم Adaptation :

وهي أن تعتاد الجراثيم على المضاد الحيوي وتبتكر وسيلة للتلاؤم مع وجود هذا الدواء فلا يعود يؤثر عليها كما في المكورات العنقودية المذهبة التي تقوم بإفراز البنسليناز التي تخرب بها البنسلين .

2ـ ظاهرة الاصطفاء Selection :

فيما يتعلق بعصية كوخ فالمقاومة هي ظاهرة اصطفائية ، فمثلاً زمرة جرثومية معينة تبلغ مليون عصية مثلاً ، في هذه المجموعة كل العصيات متشابهة في نموذج التغذية والانقسام والتأثير بالدواء المضاد ، إلا عصية واحدة لها نموذج تغذية واستقلاب وانقسام مختلف بسبب غياب أحد الخمائر أو وجود خميرة غير نظامية .

فإذا أعطي الستربتومايسين بمفرده فإنه يقتل جميع العصيات إلا هذه العصية التي لا تتأثر بهذا الدواء (لأن جميع هذه الأدوية المضادة للتدرن تؤثر على العصيات في مرحلة الاستقلاب والتكاثر) حيث تبقى حية ومستمرة في النشاط الانقسامي والتكاثر فإذا تذكرنا المتوالية الهندسية وعلمنا أن عصية كوخ تنقسم كل 24 ساعة مرة ونتيجة لذلك فخلال شهر واحد تصبح هذه العصية المقاومة مليون عصية أي عصية كافية لخلق آفة فعالة ونشيطة ومقاومة لتأثير الستربتومايسين .(17,18)

- العوامل البيولوجية المؤثرة على معالجة التدرن الرئوي :

في كل آفة درنية يوجد عدة مجموعات لعصية كوخ ، ونأخذ كمثال الكهف الدرني الذي يحوي (4) مجموعات :

ـ العصية A : تتطلب وسطاً معتدلاً ـ وهي سريعة التكاثر ـ نصف عمرها /9سا/ تتواجد في الكهوف ، الأدوية المؤثرة فيها -Streptomycine Isoniazide-Rifampicine . أماكن تواجد العصية هي الكهوف السلية في الرئة وجدران الكهوف .

ـ العصية B : تكاثرها متوسط الشدة ، أماكن تواجدها في النخر الجنبي وجدران الكهوف تحتاج ل 3-4 أيام كي تتضاعف ، يؤثر فيها -Isoniazide Rifampicine .

ــ **العصية C** : تكاثرها بطيء (1–1.5 شهر كي تتضاعف) تتوضع داخل الخلية فهي لا تقضي على الخلية ولا تقضي عليها الخلية ، تحب الوســط الحمــضي ، الدواء الفعال ضدها هو Pyrazinamide .

ــ **العصية D** : تعيش ضمن البالعات Macrophage بحالة هجــوع لا تتكــاثر ولاتتنفس ، أماكن تواجدها داخل الخلية وتوهم البالعة أنها ميتة وعند موت البالعة تنشط العصية ، ليس لها دواء قاضٍ عليها ، وهذا النوع هو الذي يهاجم الجسم عند ضعف المناعة ونقصهاويفسر استمرارية السل عبر الأجيال .

د ــ الأدوية المستخدمة في معالجة السلّ :

صنفت هذه الأدوية لقسمين رئيسيين :

آ ــ **رئيسية فعالة** : قاتلة للجراثيم Bactericidal .

ب ــ ثانوية :

ــ صادة للجراثيم Bacteriostatic وأهمها الأيتامبيتول والبارا أمينو ساليــسيليك أسيد ، فالمجموعة الأولى تقتل الجراثيم والمجموعة الثانية تصد الجــراثيم عــن التكاثر والنمو فتصبح عرضة لدفاعات البدن فيقضي عليها .

ــ من الأدوية القاتلة : ستربتومايسين ــ إيزونيازميد ــ ريفامبيسين ــ بيرازنياميد نلجأ إليها في بداية المعالجة وهناك أدوية أقل استعمالاً : كانامايسين KAN (يشبه في تأثيره الستربتومايسين)

1ــ Streptomycine (S.M) : أول الأدوية المكتشفة ، مضاد حيوي يستعمل للعلاج بالحقن العضلي فقط فلا يمتص عبر الفــم ، شــديد الفعاليــة ، الجرعــة (1غ/يوم I.M للبالغ 20–25 ملغ/كغ/يوم I.M للأطفال) .

أعراضه الجانبية :

آ ــ التأثير على العصب الزوج القحفي الثامن (السمعي والدهليزي) إذ يمكــن أن يسبب على المدى الطويل وأحياناً بشكل مبكــر اضــطرابات ســمعية (صــمم) واضطرابات دورانية .

عند ظهور هذه الظواهر يجب إيقافه فوراً (نقص سمع ــ طنين ــ دوار ــ حــس عدم توازن) .

ب ــ سمية كلوية فلا يعطى للمصابين بقصور كلوي ، فهو يطرح عن طريــق الكلية وتزداد سميته في حال نقص التصفية الكلوية .

ــ الشكل المستعمل هو الملح الكبريتي (ستربتومايسين ــ سلفات) ويقال أن تأثيره السمي العصبي الدهليزي يمكن أن يتراجع بعد وقف العلاج .

2ــ الإيزونيازيد (I.N.H) :

علاج كيماوي متوفر ، رخيص الثمن ، شديد الفعالية تجاه عصية كــوخ ، ينفــذ لمختلف أجهزة البدن بسهولة ، تأثيراته الجانبية قليلة فهو يحمل مواصفات العلاج المثالي وهو دواء يعتمد عليه حتى الآن في المعالجة رغم الاكتشاف القديم لــه . يمكن أن يعطى حقناً أو عبر الفم لكن معظم استعماله يتم عبر الفم بمقدار أدنى لا يقل عن 5ملغ/كغ/يوم ، وربما يعطى بمقادير أكبر في بعض الحــالات خاصــة الأطفال والرضع حتى جرعة من 10−15 وحتى 20ملغ/كغ/يوم عند صغار السن يعطى أيضاً I.V وموضعياً (آفات جراحية) .(16)

تأثيراته الجانبية :

1. التأثيرات الهضمية :

غثيان ، إقياء ويمكن أن يحدث القهم كما أن له تأثيرات سمية كبدية خلوية يــؤدي ليرقان في بعض الأحيان وخاصة عند وجود إصابة كبدية سابقة ، تزداد الإصابة الكبدية بشدة عند إشراك العلاج مع الريفامبيسين لذا يجب مراقبة المــريض مــن الناحية الكبدية خاصة في الأيام الأولى للمعالجة وفي حال ظهور اليرقان يوقــف الإيزونيازيد وليس الريفامبيسين .

2. تأثيرات عصبية :

ــ اعتلال أعصاب محيطية عديدة Polyneuritis وذلك لأن له تأثيراً تنافسياً مع vitB6 (بيردوكسين) لذا يعطى المريض يومياً 50ملغ من vitB6 إضافة للعلاج.

ــ إثارة نوب صرعية في بعض الأحيان .

ــ قد يحدث اضطرابات نفسية كبعض حالات الفصام ولكن هذه الحــالات قليلــة الحدوث .

3.Rifampicine (R.M.P) :

مضاد حيوي نصف تركيبي شديد الفعالية تجاه عصية كوخ وأشدها فعالية يبدأ تأثيره بسرعة على العصية (بعد 6 ساعات من التماس مع العصية) ، يعطى العلاج غالباً عبر الفم (P.O) بجرعة (10ملغ/كغ/يوم) أي بمقدار (600ملغ/يوم) لشخص متوسط الوزن ويجب أن يعطى على معدة فارغة ليتم امتصاصه سريعاً وكاملاً ، يطرح عبر البول لذا فهو يلون البول بلون أحمر غامق يمكن أن يظنه المريض دماً ، كما أن جزءاً منه يكثف عبر الصفراء فله تأثير سمي على الخلية الكبدية مما يؤدي لرفع البيلروبين ، كما أنه يرفع الخمائر في الخلية الكبدية (SGPT) والتي تستخدم كمشعر للإصابة الكبدية .

يزداد تأثيره السمي على الكبد عندما يشارك (I.N.H) أو يعطى لشخص سبق وقد أصيب بإصابة كبدية (خاصة التهاب كبد إنتاني فيروسي حاد) يمكن أن يحدث عند استعمال الريفامبيسين (تأتب حاد) خاصة عند الاستعمال بشكل متقطع .

4. Pyrazinamide (P.Y.Z) :

علاج كيماوي معروف منذ القدم ، أهمل بسبب ما أشيع عنه وعن سميته الكبدية فتوقف استعماله لفترة طويلة ثم أعيد إليه اعتباره عندما وجد العلماء أن الحوادث التي ذكرت عن سميته الكبدية مبالغ فيها ، وأن هذا العلاج له بعض التأثيرات الجانبية وبشكل خاص أنه يرفع رقم حمض البول في الدم عندما يستخدم في العلاج لكن دون أعراض سريرية ظاهرة .

أعيد إدخاله في المعالجة خاصة بعد أن تبين أن له ميزة كبيرة وهي أنه يؤثر على العصيات داخل الخلايا البالعة التي تحيط العصيات بوسط حامضي فلا تتأثر العصيات بالأدوية الأخرى باستثناء مركب البيرازيناميد مما يؤدي لتحقيق الشفاء بسرعة أكبر ، الجرعة عند البالغين 30–40 ملغ/كغ/يوم .

5. Para.Amino.Salicylic.Acid (P.A.S) :

توقف الأطباء عن استخدامه منذ 20 سنة لكونه شديد الإزعاج لأنه يعطى بمقادير عالية بما لا يقل عن 12–15غ/يوم (أي ما لا يقل عن 30 حبة يومياً) رغم أنه شديد الفعالية . كما أنه شديد الإزعاج من الناحية الهضمية (غثيان ــ إقياء ــ عدم

تحمل ..) ، كما أن له تأثير على نقي العظام لذا توقف استعماله إلا في بعض الإصابات المقاومة للأدوية الأخرى .

6. Etionamide (E.T.N)-Protionamide (P.T.N) :

ـ علاجان كيماويان .

ـ P.T.N أفضل تحملاً ويعطى بمقدار يتراوح بين 750–1000ملغ/يوم بشكل حبوب عبر الفم (P.O) . تأثيراته الجانبية كبدية خاصة .

ـ هذان المركبان مشتقان أساساً من (I.N.H) دون أن يكون لهما التأثيرنفسه على العصية أي لا يوجد بينهما مقاومة متصالبة .

7. Ethambutol (E.T.B) :

ـ يعطى بمقدار 25ملغ/كغ (P.O) (1–1.5غ/يوم P.O) .

ـ رخيص الثمن ، فعاليته جيدة ، له تأثير على الساحة البصرية حيث يسبب اضطرابات بصرية والتهاب أعصاب خلف منطقة التصالب ، عند ظهور هذه الأعراض يوقف العلاج فتتراجع الأعراض السمية .

<u>هـ ـ خطة المعالجة :</u>

السل أينما وجد وكيفما كان يتبع في علاجه القواعد والأسس نفسها باستثناء واحد وهو الحالات الخطرة المنتشرة خاصة حالات التعمم الدموي الدخني والسحائي ، والتي يتشارك فيها مع أمراض أخرى تؤدي لانهيار مناعة الجسم (سكري ـ سرطانات ـ إيدز ..) ، فهنا نطيل فترة المعالجة أكثر من الحالات العادية (1.5–2سنة) حتى يتم التأكد من الشفاء .(16)

عندما نقرر أن نعالج مريضاً ما بالعلاج المضاد للتدرن يجب :

1ـ إجراء فحص سريري وبيولوجي كامل لمعرفة مدى تحمله للعلاج أو إذا كان هناك مضاد استطباب تجاه أحد الأدوية المضادة للتدرن وخاصةً :

ـ تحري الوظيفة الكبدية (أمينوترانسفراز البيلروبين خاصةً) .

ـ فحص عيني (الساحة البصرية ، قعر العين ، رؤية الألوان) .

ـ الجرعة الدقيقة لل INH إذا كان هناك ما يدعو لذلك (اضطراب كبدي ، عند المرضى المسنين) .

ـ تحري تناول أدوية أخرى من قبل المريض .

إضافة إلى الدراسة السابقة يجب كذلك إجراء بحث استقصائي في محيط المريض (وخاصةً أسرته وأقربائه ، لكشف مصدر العدوى أو الأشخاص الذين أصيبوا بالعدوى من قبل المريض) وذلك بإجراء تفاعل السلين وصورة الصدر الشعاعية .

2ـ نبدأ العلاج عادةً في المنزل مع تنبيه المريض ومحيطه إلى إمكانية حدوث العدوى في الأسابيع الثلاثة الأولى والطرق التي تخفف منها (إبعاد المريض عن الأطفال خاصةً) . استعمال أدوات خاصة به وبشكل خاص استعمال كمامة أو غطاء خاص للأنف والفم عند العطاس أو السعال أو التكلم بصوتٍ عال .

أما العلاج في المشفى فيتم في حالات خاصة ونادرة حالياً .

أكثر البروتوكولات استعمالاً حديثاً هو العلاج الرباعي ولمدة ستة أشهر كما يلي :

آ ـ المرحلة الأولى (المعالجة الهجومية) : ومدتها شهران ، نستخدم فيها الأدوية:

ـ INH : 5ملغ/كغ/اليوم .

ـ RMP : 10ملغ/كغ/اليوم .

ـ EMB : 20-25ملغ/كغ/اليوم .

ـ PZN : 30-35ملغ/كغ/اليوم .

كل هذه الأدوية تستخدم دفعة واحدة عن طريق الفم قبل الطعام بنصف ساعة (صباحاً) ، يمكن أن نستخدم ال SM بدلاً من ال EMB وبمقدار 1غ/اليوم حقناً عضلياً .

ب ـ المرحلة الثانية (المعالجة الداعمة) : ومدتها أربعة أشهر نستخدم فيها دوائين فقط هما الINH والRMP وبالجرع السابقة نفسها ويومياً .

3ـ مراقبة التحمل من الناحية البيولوجية ، وذلك بالفحوص الكبدية ، الكلوية والعينية كما ذكرنا . من الناحية السريرية :

ـ ظهور اليرقان : نوقف الـ INH .

ـ أعراض عينية : نوقف الـ EMB .

ـ حوادث فرط تحسس : نوقف الـ RMP .

4ـ مراقبة الفعالية :

ـ **سريرياً** : (تنخفض الحرارة ، وتتحسن الشهية في حال الفعالية الجيدة للعلاج وخلال فترة قصيرة) (2–3 أسابيع) .

ـ **شعاعياً** : عودة الصور الشعاعية للحالة الطبيعية تتأخر عادةً .

جرثومياً : الفحص المباشر يعود سلبياً في حوالي 1–2 شهر والزرع 2–4 أشهر.

العلاجات الأخرى المستعملة في التدرن الرئوي أو في مرض السل بشكل عام :

1ـ الراحة : لم تعد الراحة الطويلة لازمة بل بشكلٍ عام خلال 3–4 أسابيع .

2ـ الكورتيزونات : يستعمل البريدنيزولون عن طريق الفم بمقدار 1–2ملغ/كغ/يوم لمدة 3–4 أسابيع ثم تخفض الجرعة تدريجياً بحيث نستعمله فترة كلية قدرها 6 أسابيع .

يستطب الكورتيزون في حالات عديدة وجميعها استطبابات نسبية وغير مجمع عليها :

ـ في الإنتان الدرني البدئي عند وجود اضطرابات في التهوية أو ورم حبيبي داخل القصبات .

ـ في السل الدخني : في الأشكال الخانقة ذات الزلة الشديدة . وفي الحالات الشديدة .

ـ في التهاب السحايا : من قبل البعض .

5ـ العلاج الجراحي : يستطب في حالات :

ـ الآفات الواسعة الانتشار والمقاومة للعلاج الدوائي .

ـ بعض الآفات السلية خارج الرئوية (بولية ، جنبية متندبة) .

ـ الآفات السلية المسببة بالعصيات الفطرية اللانموذجية .

ـ في بعض حالات الإنتان البدئي (ضخامة عقدية جانب الرغامى خوفاً من انفتاحها على القصبات والرغامى ، التوسع القصبي) .

6ـ علاج الحالات الخاصة :

آ ــ الإنتان البدئي :

ــ غير الظاهر (تحول تفاعل السلين من سلبي ــ إيجــابي) : INH 9أشــهر أو RMP+INH 6أشهر .

ــ الظاهر : نطبق العلاج المعتاد .

ب ــ الإصابة الجنبية الدرنية : إضافة للعلاج المعتاد بــالطريق العــام التفريــغ الجنبي مهم في حالات الانصبابات الغزيرة الهامة والمعالجــة الحركيــة كــذلك Kinesitherapy لمنع العقابيل والالتصاقات الجنبية .

ج ــ القصور الكبدي والكلوي أو عند كبار الــسن : نبدأ بجرع منخفــضة (1/2 الجرعة المعتادة) ثم نراقب الوظائف الكلوية والكبدية والعينية بشكل دقيق ، ونزيد الجرعة تدريجياً بحسب التحمل .

د ــ التدرن عند الحامل : نتجنب إعطاء الستربتومايسين والبيرازيناميد .

و ــ معايير شفاء المريض المصاب بالسل :

بشكل عام الشفاء في كل مرض يتمثل فــي زوال مظــاهر المــرض الــسريرية والتشريحية والفيزيولوجية والشعاعية والمخبرية ، والسل لا يختلــف عــن بقيــة الأمراض في هذه الناحية ولكن توجد بعض الخصوصيات .

1ـ فالشفاء يتطلب زوال الأعراض السريرية : فإذا ظل المريض يسعل أو يشكو من ألم صدري أو يشكو من زلة أو نقص شهية فالمريض لا يعتبر نفسه شافياً أما بالنسبة للطبيب فالأمر يختلف . فزوال الأعراض السريرية مهم جداً لكنه ، أولاً : غير كافٍ بمفرده ، وثانياً : قد تستمر الأعراض لسبب آخر غير الــسل فيجــب الاعتماد على المعايير الأخرى .

2ـ تشريحياً : متعذر في كثير من الأحيان ولا يتم إلا في حــالات الاستئــصال الجراحي .

3ـ شعاعياً : مشعر شديد الحساسية ، فزوال الظلال الشعاعية دليل هام جداً على الشفاء فحينما تزول الظلال الشعاعية تماماً وتعود صورة الصدر طبيعية يمكن أن نقول إنّ المريض قد شفي ، لكن توجد حالات تستمر فيها الظــلال بــالظهور ولا

تزول هذه الظلال تدعى : العقابيل الشعاعية وهي تتميز بأنها ثابتة ولا تتغير بين صورة وأخرى في الصور المتعاقبة فهذا يمكن أن يعني للطبيب تقريباً ما يعادل الشفاء .

4ـ مخبرياً : لدينا نقطتان :

ـ وجود الجراثيم في القشع .

ـ ارتفاع سرعة التثفل فعودتها للحدود الطبيعية يدل على عودة الأمور لنصابها لكنها قد ترتفع لأسباب كثيرة بعضها مجهول لذا فإنها إن بقيت مرتفعة فلا يؤخذ بها كثيراً .

أما الفحص الجرثومي : فهو المعول عليه أولاً وأخيراً فيجب أن تغيب الجراثيم من القشع نهائياً وبشكل ثابت قبل القول للمريض بأنه قد شفي ويتم التأكد من ذلك بالفحص المباشر وأحياناً بالزرع ، حيث أن الفحص المباشر غير كافٍ في بعض الحالات فظهور الجراثيم في القشع يدل على وجودها ولكن لا بد لنا أن نعرف إذا كان الجرثوم حياً أم ميتاً ، ويتم هذا بالزرع ، فالجراثيم الميتة لا تتكاثر أما إذا كانت كثيرة العدد في العينة فهي غالباً حية فالزرع هو المرجع الأول والأخير في تأكيد شفاء الإصابة السلية .

ملاحظة هامة : حتى إذا توافرت هذه المعايير (غياب الأعراض السريرية والظلال الشعاعية وعصية كوخ من القشع) بعد معالجة غير نظامية استمرت لمدة شهرين فهل نقول أن المريض قد شفي ؟! ...

كلا على الإطلاق ، فلا يمكن أن يكون قد شفي لأنه سوف يعاود المرض سيره بعد شهور أو سنة لذا فحتى نقول عن المريض أنه قد شفي يجب ـ إضافةً لتوافر معايير الشفاء السابقة ـ أن يكون المريض قد التزم التزاماً صحيحاً وكافياً بقواعد المعالجة .(23 ،22 ،1,16,17,18,19,20,21)

الوقاية والمكافحة

<u>1ـ إجراءات ضد الجرثوم في المستودع :</u>

آ ـ **المستودع الإنساني** : وأهمها الكشف عن جميع
حالات التدرن وإخضاعها للعلاج ويمكن اللجوء
لتجربة السلين والفحوص الشعاعية الأخرى وكل
إنسان يظهر اشتباهه بهذا المرض يجب إجراء فحص
جرثومي له .

ويمكن عرض أهم المجموعات التي يجب فيها البحث المستمر عن حالات التدرن:

1ـ المخالطين لحالة تدرن إيجابية الفحص الجرثومي .

2ـ الكهول الذين يعانون من مظاهر تنفسية تطول مدتها أكثر من شهر (يجب إجراء صورة صدر وفحص قشع) .

3ـ المرضى ذوي الصور الشعاعية التي تدل على إصابة تليفية كبيرة وحديثة (منظر يشبه الكهوف) .

4ـ المرضى المصابون بالسكري وأمراض الرئة التغبرية ، والمعالجون بهرمونات قشر الكظر والكحوليون .

يمكن تلخيص أهم النقاط في التطبيق العملي للمعالجة الفعالة :

1. يجب معالجة كل مريض مجاناً ، لحماية المجتمع من مصدر العدوى .

2. إذا قدم العلاج فلا مبرر للعزل ، إذ ينتهي خطره باعتباره مصدراً للعدوى خلال /3أسابيع/ على الأكثر من بدء العلاج .

3. ليس هناك ضرورة لعلاج التدرن في مشافي خاصة أو عامة كما كان يعتقد سابقاً حيث أثبتت كل الدراسات أن العلاج البيتي يحقق الفعالية نفسها من حيث استجابة المر يض للمعالجة ، واحتمال النكس ، واحتمالات الخطر للمخالطين بالإضافة لتخفيف العبء المادي على الدول الفقيرة .

4. إن انتقاء الأدوية الملائمة ، ووضع الجدول المناسب للتطبيق ضروري للشفاء الكامل كما أنه من الممكن اللجوء لمعالجة متقطعة بعد فترة محدودة من المعالجة المكثفة من غير أي ثأثير على مدى المعالجة .

ب ـ المستودع الحيواني : إن الهدف الأساسي هو استئصال المستودع ولكنه قد يشكل خسارة اقتصادية ، بالنسبة لبلادنا يجب علاجه وغلي الحليب جيداً أو بسترته والتأكد من تمام البسترة .

إن اتخاذ مثل هذه الإجراءات وتطبيقها بشكل جدي قد أدى إلى انخفاض معدل التدرن بشكل واضح في بلدان العالم المتقدم .

2ـ إجراءات ضد الجرثوم في البيئة :

إن انخفاض معدل الإصابة من التدرن في الدول المتقدمة مرتبط إلى حد بعيد بارتفاع المستوى الاجتماعي والاقتصادي وبتحسن سبل المعيشة وليس هنالك من شك في أن الإجراءات التي تهدف إلى التقدم الاجتماعي والاقتصادي في المجتمع كفيلة بتغيير صورة المرض بشكل جذري .

ويجب على العاملين في حقل الصحة العامة الإشارة إليها وتنبيه المجتمع إلى أهميتها .

يجب أن ينصب التثقيف الصحي في مجال التدرن على توعية الأفراد بأهمية هذا المرض وطرق انتقاله وسبل مكافحته ، كما يجب أن يتوجه إلى المرضى ليوضح لهم أهمية الاستمرار في تناول العلاج من أجلهم ومن أجل المحيطين بهم .

3ـ زيادة مقاومة المضيف الجديد وتعتمد على التمنيع الإيجابي والوقاية الكيميائية:

أ ـ التمنيع الإيجابي :

ـ اللقاح المستخدم ضد التدرن هو لقاح حي مضعف يحتوي على جراثيم التدرن البقري المضعفة ويدعى B.C.G ولقد دلت عدة دراسات حقلية (أهمها تجربة مجلس البحث البريطاني) على أن اللقاح يؤمن وقاية تصل نسبتها إلى 83% بين الملقحين وتدوم الحماية مدة لا تقل عن 14 عاماً .

ـ يعطى اللقاح عن طريق الحقن تحت الجلد في منطقة العضلة الدالية ويظهر مكان التلقيح عقدة صغيرة أو تقرح صغير بعد أسابيع وتتم عملية الشفاء ببطء خلال عدة أسابيع أخرى وقد يحدث تضخم العقد اللمفية الإبطية ولكنه يزول في الأغلب من غير تدخل .

ـ يعطى اللقاح في السنة الأولى للحياة (في الأسبوع الأول للحياة) بشكل روتيني في بعض البلدان أو عند الكشف عن أشخاص سلبيين لتجربة السلين ولا سيما في الأطفال دون الثالثة عشر .

ـ يعتبر هذا اللقاح من أسلم اللقاحات المستخدمة ونقطة الضعف فيه هي أنه يحرمنا من فوائد تجربة السلين الوبائية والتشخيصية .

من فوائد التلقيح بالـ B.C.G أيضاً عدم حدوث الأشكال الخطيرة للسل عند الأطفال الملقحين به كالتدرن الدخني أو التهاب السحايا السلي .

ب ـ الوقاية الكيميائية :

والمقصود بذلك استخدام مادة الإيزونيازيد لمنع وقوع المرض في بعض المجموعات المعرضة للخطر علماً بأن الوقاية الكيميائية ليست ملائمة للتطبيق على مستوى برنامج اجتماعي ، تنفذ الوقاية الكيميائية بإعطاء مادة الإيزونيازيد بالجرعة العلاجية اليومية لفترة 6-12 شهر أو مشاركة الإيزونيازيد مع الريفامبيسين لمدة ثلاثة أشهر لأفراد المجموعة التالية :

1. جميع الأطفال دون سن الخامسة إذا كانوا مخالطين لحالة تدرن فعالة (بالفحص الجرثومي) ولو كانوا سلبيي التفاعل لتجربة السلين ، ويوقف الايزونيازيد بعد ثلاثة أشهر إذا بقي الطفل سلبي التفاعل بعد إبعاده عن مصدر العدوى أو بعد بدء المعالجة الفعالة لهذا المصدر .
2. المراهقون ذوو التفاعل السليني الموجب الكبير ، والمخالطون في الوقت نفسه لحالة تدرن فعالة .

3. الأفراد ذوو التفاعل السليني الإيجابي والمعرضون لعوامل خطر خاصة مثل التعرض لغبار السيليكا بشكل مكثف والمعالجة بهرمونات قشر الكظر لفترة طويلة ووجود داء السكري .

4. المرضى المثبطو المناعة (هودجكن ــ إصابة دموية خبيثة ــ ساركوئيد ــ والمرضى الذين يعطون مثبطات المناعة الكيماوية وال AIDS) .(1,19)

سل الأنف والحنجرة والأذن والرأس والعنق

يغلب أن تكون إصابة الطريق التنفسي العلوي ثانوية لسل رئوي فعـــال ، وتحدث لدى 3% من ذوي الآفات الرئوية الفعالة .

يتم الانتقال من البؤرة البدئية بالطرق التالية :

1 – الطريق الدموي .
2 – الطريق اللمفاوي .
3 – التماس المباشر (العدوى بالجوار) .

قد تحدث إصابة سلية بدئية في بعض الأعضاء كاللوزة والأذن الوســطى والبلعوم لكنها نادرة .

1 – سل الأذن الوسطى :

ذكرت الآفة السلية في الأذن الوســطى مــن قبــل Cell, Haberman و Poptzer عام 1883 وقدم Rancke عــام 1916 وصــفاً شــاملاً لــسل الأذن الوسطى ، وهو شائع لدى الأطفال تحت سن الثانية عــشرة . ومــشاهدته عنــد البالغين ليست معتادة ، لكنه يوجد أكثر من المتوقع . إصابة البالغين غالباً ما تكون انبعاث الآفة الهاجمة منذ الطفولة .

آ – قد تكون الآفة السلية في الأذن الوسطى بدئية (دون إصابة فــي الرئــة) وهذا شائع . تعرف الآفة البدئية كالتالي : الحدث المرضي Pathologic محصور في الغشاء المخاطي للأذن الوسطى والعقــد اللمفاويــة المحليــة وأوعيتها ، وإن أصيبت عقد العنق فالسل يكون ثانوياً لآفــة فــي الأنــف والبلعوم .

ب – سل الأذن الوسطى الثانوي :

- الامتداد المباشر من الجوار : تنتشر الآفة السلية من المخاطية البلعومية حول النفير العظمي ومن البنى اللمفاوية عبر القنيات اللمفاوية ، والانتشار هنا ليس على السطح المخاطي إنما يمتد السل عبر المسافات تحت البشرة Sub-epithelial Spaces .
- قد تصل الآفة السلية إلى الأذن الوسطى عبر الطريق الدموي ويصيب البنى العظمية للأذن الوسطى والخشاء .
- عبر الطريق اللمفاوي .
- **ولادياً :** يمر الانتان عبر السائل الأمينوسي ، أو لحظة الولادة عند مرور الوليد عبر الطريق التناسلي المصاب بالسل ، نادر المشاهدة .
- قد تصاب الأذن الخارجية بالسل وتنقله إلى الأذن الوسطى إلاّ أن هذا الطريق غير مألوف إلاّ إذا دخلت عصيات السل عبر انثقاب رضي المنشأ في غشاء الطبل .(1)

126 COHEN, Tuberculosis in the Larynx. [Jan.

ARTICLE XIII.

TUBERCULOSIS AS MANIFESTED IN THE LARYNX.[1] By J. SOLIS COHEN, M.D., Honorary Professor of Laryngology, and Lecturer on Diseases of the Throat and Chest in Jefferson Medical College, Philadelphia.

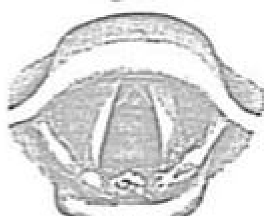
TUBERCULOSIS as manifested in the larynx, includes, as discussed in this paper, the entire range of pathological changes which ensue in the larynx as a result of its infiltration by tubercle. Attention will be directed both to the clinical pathology of the malady as revealed by laryngoscopy, and to its histological pathology as revealed by microscopy.

Following the resort to laryngoscopy as a means of objective diagnosis, announcements were soon made that the early presence of miliary tubercle could be detected in the mucous membrane of the living larynx; and that the entire progress of the tuberculous process could be studied from time to time in the laryngoscopic image. Similar assertions, indeed, are still made.

Small globular or semiglobular nodules, pin-head or thereabout in size, yellowish in tint, seen isolated or clustered at different portions of the laryngeal mucous membrane, were attributed to accumulations of miliary tubercle.

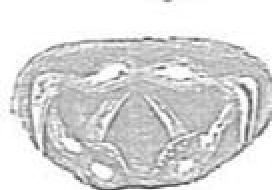
The customary destructive metamorphosis of these bodies, long before the death of the patient, prevents verification or denial of their initial tuberculous character upon positive premises. By prolonged observation, however, it has become demonstrated that these tuberculous-looking nodules (Figs. 1 and 2) always occupy localities normally beset with mucous

Fig. 1.



Distended mucous glands.

Fig. 2.



Distended mucous glands (of three years' standing).

glands;[2] whence the inference has arisen that they are not tubercles; but are rather hypertrophically distended mucous glands, filled, by occlusion of the orifices of their ducts, with accumulated products of secretion and des-

[1] A paper read before the Pathological Society of Philadelphia, Sept. 28, 1882.

[2] Inner surfaces of the arytenoid and supra-arytenoid cartilages, lower and inner surface of epiglottis, meso-arytenoid fold.

شكل(2):الدراسة التوصيف السل في الحنجرة في

AMERICAN JOURNAL OF MEDICAL SCIENCE IN 1883

التشريح المرضي (Pathology)

سل الأذن الوسطى أساساً هو إصابة الغشاء المخـاطي المـبطن للجـوف الطبلي Tympanum .

أ – كل أشكال سل العظم الصدغي لها أصل واحد هو إصابة المخاطية أولاً ثم تمتد إلى سمحاق العظم وأخيراً العظم .

يشاهد ثلاثة نماذج تشريحية مرضية :

1 – الشكل الدخني (Miliary) :

تتوضع الدرنات تحت مخاطية الجوف الطبلي ثم تكبر تدريجياً حتى تبلـغ سمحاق العظم المحيطي وتحدث التهاب السمحاق السلي T. Periostitis وتتـابع الامتداد إلى العمق لتصيب العظم كاملاً ويحدث T. Ostitis .

2 – الشكل الحبيبي :

نسيج حبيبي يتظاهر بكتلة محدودة أو متكاثرة يصيب العظم .

نسيجياً : كل المظاهر المميزة للورم الحبيبي السلي T. Granuloma .

3 – الشكل الجبني (Caseous) :

يبدأ التجبن في الدرنات مبكراً حيث تتجبن الدرنة كاملاً ويظهـر التمـوج ويصاب كل العظم بالتنخر والتشظي (Sequestration) تختلف طبيعة النخرة العظمية السلية عن النخرات العظمية بأسباب أخرى تبقى الشظايا العظمية حرة في المادة الجبنية الطرية وتتشكل النواسير حالاً .

ب – أما غشاء الطبل فكذلك تصاب مخاطيته بدرنات مخاتلة تحطم المخاطيـة ، وتحدث الانثقابات الصغيرة المتعددة التي تتجمع لتشكل ضياءً وحيداً واسعاً في غشاء الطبل ، أو عدة انثقابات أوسع من الأولى .

يمتد التخريب إلى المخاطية المغطية لعظيمات السمع حيث تتعرى العظيمات من بشرتها المغطية لها ثم تتنخر ، وينتشر التخريب إلى الخشاء ، الصخرة ، التيه ، قناة العصب الوجهي ، وتبدأ مرحلة العقابيل .

تندر إصابة السحايا بسبب سل الأذن الوسطى وإن حصلت فهي مخادعة وصعبة التشخيص .

الأشكال السريرية :

يتظاهر سل الأذن الوسطى بشكلين سريريين :

1 – الشكل الحاد :

سريع السير ، نادر المشاهدة ، يتلو غالباً سلاً رئوياً متقدماً ، بدؤه حاد ويخرب العظيمات السمعية بسرعة ، وإنذاره سيء بشكل عام .

بالفحص تشاهد علامات التهابية مع توذم المخاطية ، يتحرك القسم المشدود من غشاء الطبل للوحشي تاركاً المطرقة تسبح حرة في الجوف الطبلي . قيح كريه الرائحة ، نسيج حبيبي ، نخرة في العظيمات ، حيث تبدو العظيمات السمعية كعظام الجثث .

الصفة المميزة : غياب الألم على الرغم من وجود علامات الالتهاب الحاد .

2 – الشكل المزمن :

وهو الشائع . سيلان أذن قليل الكمية ، كريه الرائحة ، نقص سمع شديد ، ضخامة عقدية حول الأذن ، قد يشكو بعض المرضى من طنين .

يظهر الفحص الأذني قبل حدوث التقيح غشاء طبل رمادي اللون ثخيناً تغيب عنه العلامات التشريحية الأساسية . لا يشاهد انتباج كالمشاهد في الالتهابات الحادة العادية ، إنما يشاهد احمرار خفيف شاف يبدأ بالتحول نحو الأصفر ، توسع وعائي شعاعي المنظر على طول قبضة المطرقة ، ويندر في محيط غشاء الطبل.

مع تقدم الحالة ينتبج غشاء الطبل في قسمه العلوي ويغيب نتوء السندان ، بعدها يحصل الانثقاب وهو صغير بحجم رأس الدبوس في القسم المشدود من الغشاء ، وغالباً ما تكون الانثقابات عديدة (2-3) نظراً لتعدد الدرنات الموجودة ، من هنا يتغير عدد الانثقابات في فحصين متتاليين (تحدث انثقابات جديدة) .

إن شوهد المريض متأخراً يشاهد انثقاب واسع تبدو فيه مخاطية الأذن الوسطى محتقنة ، يميل سل الأذن الوسطى لأن يمتد فترة طويلة .

نظراً لشيوع سيلان الأذن القيحي وندرة السيلان السلي المنشأ حيث تذكر بعض الإحصائيات أن 1.8 من سيلانات الأذن هو سلي المنشأ .

يمكننا أن نلخص الموجودات المميزة للسل كالتالي :

1 - **البدء** : حاد دون الأعراض السريرية المرافقة للالتهابات الحادة ، بينما كل علامات الالتهابات الحادة موجودة .

2 - **الألم** : غائب (صفة مميزة) .

3 - **غشاء الطبل** : انثقابات متعددة صغيرة ، الارتكاس المحيط بها ضئيل .

4 - **السمع** : يصاب بدرجة كبيرة لا يتوقعها الفاحص من الموجودات السريرية حيث يتجاوز نقص السمع (50-60 dB) ، وهذه العلامة نوعية وتتقدم على العلامات الأخرى ، تصاب الوظيفة الدهليزية أحياناً .

5 - **التقيح** : مفرزات قليلة ، كريهة الرائحة توحي بالتخرب العظمي ، يكشف السبر العظمي خشونة عظمية وأحياناً مجرى ناسور .

6 - **العصب الوجهي غالباً مصاب** : يجب نفي الآفات المخربة للعظم كالورم الكولستريني Cholesteatoma والأسباب الأخرى .

7 - **النسيج الحبيبي** : يشاهد عادة .

8 - **العقد اللمفاوية الناحية** : تصاب العقد حول الأذن ، تندر إصابتها في الالتهابات العادية .

9 - **السير** : مديد .

10- **الفحص الفيزيائي العام** : قد يكشف بؤرة سلية في الرئة أو الأنف أو البلعوم .

11- **الاختلاطات** : تشبه الاختلاطات الناجمة عن التهاب الأذن الوسطى العادي وتختلف عنها بالتبدلات النسيجية النوعية للسل .

12- **الإنذار** : يعتمد على الحالة العامة للمريض وامتداد الآفة السلية وفترة كشفها ، فكلما كان التشخيص متأخراً كان الامتداد أكثر والنتائج سيئة .

إن كان الكشف مبكراً والمعالجة صحيحة فالإنذار جيد وتشفى الآفة دون اختلاطات تذكر ، إنما يبقى نقص السمع والطنين موجودين بعد توقف السيلان الأذني والسيطرة على الحالة .

الأعضاء الأكثر عرضة للتخريب هي :

1 - التيه لدى البالغين .

2 - العصب الوجهي والسحايا لدى الأطفال .

يتطور التهاب التيه السلي خفية وبشكل مخادع ولا تشاهد الأعراض الدهليزية الشديدة (العاصفة الدهليزية) .

لا تشاهد أعراض الإصابة السحائية في بدئها .

المعالجة :

معالجة السل العادية : إن كان ثانوياً لسل اللوزة أو عقدة بلغمية تستأصل اللوزة أو العقدة للحصول على جفاف الأذن .

المعالجة الموضعية : تشبه مثيلتها في السيلانات العادية ، مص مفرزات إن كانت المفرزات شديدة اللزوجة ، تفضل المعالجة الجافة باستعمال الكحول محلولاً أو بودرة .

عندما تصبح الآفة السلية تحت السيطرة تستطب التداخلات الجراحية اللازمة على الأذن (حج خشاء لإزالة الشظايا العظمية) .(1,6,24,25)

2 – سل الأنف :

تندر مشاهدته في العالم المتطور لكنه يشاهد في العالم المتخلف .

(تغلب الإصابة عند الإناث) .

تبدأ الإصابة بدرنة صغيرة ، تتقيح تدريجياً وتشكل نسيجاً حبيبياً أو بوليـــاً وتسبب انثقاباً في الوترة .

بفحص الأنف يشاهد منطقة متوذمة حمراء مع نتحة التهابية على الوترة أو القسم الأمامي من القرين السفلي ، قد يتظاهر بنسيج حبيبي أو بوليب .

الأعراض المبكرة :

سيلان أنف وحيد الجانب ، ألم ، انسداد أنف جزئي ، رعاف متردد .

التشخيص :

يتم بالبحث عن عصية كوخ في مفرزات الأنف إلاّ أنها لا تشاهد إلاّ فـــي (10%) من المسحات العادية ، لكن هذه الإيجابية ترتفع إلـــى (90%) بـــالزرع وحقن الخنزير الغيني .

الخزعة :

يبدي الفحص النسيجي وجود درنة مع تنخر مركزي وتجبن ، إن وجـــدت العصيات فهي تتوضع في الخلايا نظيرة البشرة (Epithelioid) أو حـــرة فـــي السائل الوذمي .

غياب التجبن يجعل التشخيص صعباً ويلتبس مع أمراض أخـــرى كثيـــرة (1,24)

سل الجيوب الأنفية :

نادر جداً ولا يشخّص إلاّ بالخزعة أو المعالجة التجريبية .

3 – سل البلعوم الأنفي :

وجد سل البلعوم الأنفي لدى (75%) من الجثث المفحوصة ، مما يعكس نسبة إصابة أعلى من نسبة إصابة الحنجرة .

لكن المشكلة تكمن في تشخيصه ، حيث تتطلب دقة التشخيص أخذ خزعة تشمل مخاطية كاملة وغير محطمة وهذه صعبة تقنياً بالنسبة للبلعوم الأنفي .

سريرياً : يتظاهر بتقرح في البلعوم الأنفي وقد يكون هذا التقرح منبع العصيات السلبية في القشع عندما يكون إيجابياً ، قد يتظاهر بشكل بوليب مذنب .

تتوضع الآفة في سقف البلعوم الأنفي عند الوترة أو في الخلف ، يرجح أن يكون سل البلعوم الأنفي سبب الإصابة بالانتان مرة ثانية (Reinfection) (1,26).

4 – سل البلعوم :

ثانوي للإصابة الرئوية ، قد يكون بدئياً بسبب شرب الحليب الملوث .

سريرياً : تقرحات ضحلة العمق ، غير منتظمة في مخاطية البلعوم ، نسيج حبيبي شاحب ، يمكن تحري العصيات فيه عن طريق الفحص المباشر أو الزرع .

5 – سل اللوزة :

هبط معدل الإصابة به بشكل شديد ، غير شائع لكنه ليس نادراً ، يتظاهر سريرياً بأحد شكلين :

1 – قرحة وحيدة الجانب ، مؤلمة ، عسرة بلع ، ألم انعكاسي في الأذن .

2 – شكل ورمي ، كتلة ملساء شاحبة وحيدة الجانب .

يترافق سل اللوزة بضخامات عقدية عادية .

التشخيص : يتم بالاستئصال وذلك لنفي الآفات الخبيثة .

6 – سل جوف الفم :

نادر نسبياً ، يندر أن يكون بدئياً ، يغلب أن يكون السبب بالعدوى الذاتية من القشع للعاب ، تأثيره على المتفطرات في المخاطية الفموية السليمة ، أما إن تأذت مخاطية الفم بأي سبب أصبح احتمال الإصابة أكبر ، فالرضوض وعدم الاعتناء بصحة الفم والأسنان والطلوان (Leuckoplakia) .

عوامل تفقد المخاطية مقاومتها وتأثير اللعاب المثبط للعصيات السلية ، يصيب السل أي منطقة في جوف الفم لكن الشائع بالترتيب هو :

اللسان – التجويف السني – أرض الفم – الشفتان .

الأشكال السريرية :

تأخذ الآفة السلية أشكالاً متعددة ، درنة ، شق ، لويحة ، حويصل ، تقرح ، وتترافق دائماً مع ضخامة عقدية في العنق ، ألم بلعومي مزمن يمتد إلى الأذن الوسطى .

قد يشمل السل كل أعضاء جوف الفم ، تقرحات في اللوزة وشراع الحنك والسويقة الخلفية وجدار البلعوم الخلفي .

سريرياً : يتظاهر بمنظر بلعوم قذر وتخربات شديدة كانثقاب شراع الحنك ، وتفريغ مسكن للوزة حيث تبدو اللوزة كأنها مستأصلة .

7 – سل الغدد اللعابية :

نادر المشاهدة ، قد يكون ثانوياً لآفة رئوية أو فموية ... الخ أو بدئياً .

تحدث الإصابة عن طريق :

1 – الطريق الراجع عبر الأقنية اللعابية .

2 – الطريق الدموي .

3 – إصابة العقد البلغمية المحيطة بالغدد اللعابية .

أكثر الغدد اللعابية إصابة الغدد النكفية ، وتتظاهر الإصابة سريرياً في شكلين :

1 – **شكل حاد** : التهاب نكفة حاد سلي يقلد الالتهاب العادي .

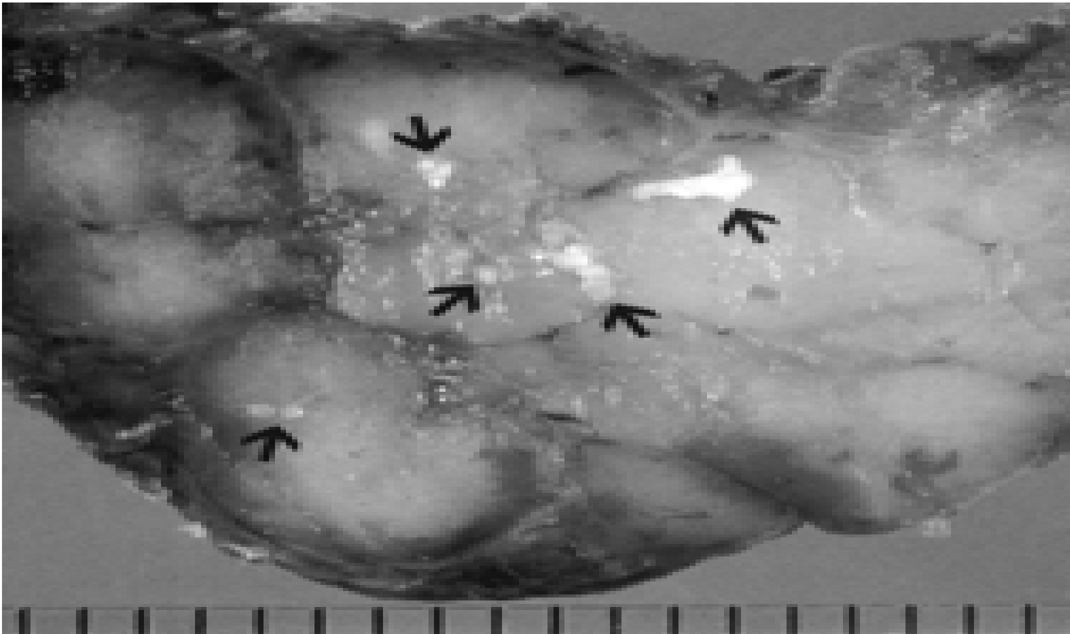
2 – **شكل مزمن** : مخادع يقلد الآفة الورمية ، كتلة متحركة غير مؤلمة .

تمتد فترة الإصابة أشهراً ، قد يلتهب الجلد فوقها ويتقرح ويشكّل ناسوراً .

التشخيص :

إن وجدت آفة سلية في مكان آخر فإن التشخيص سهل ، صورة الصدر قد تكون طبيعية ، اختبار السلين إيجابي عادة ، تزرع العصيات من اللعاب .

تبقى الجراحة الوسيلة المفضلة للتشخيص وذلك لنفي احتمال الإصابة الورمية .



شكل(3)– خزعة إستئصالية من غدة النكفة (مع إصابة بالسل)

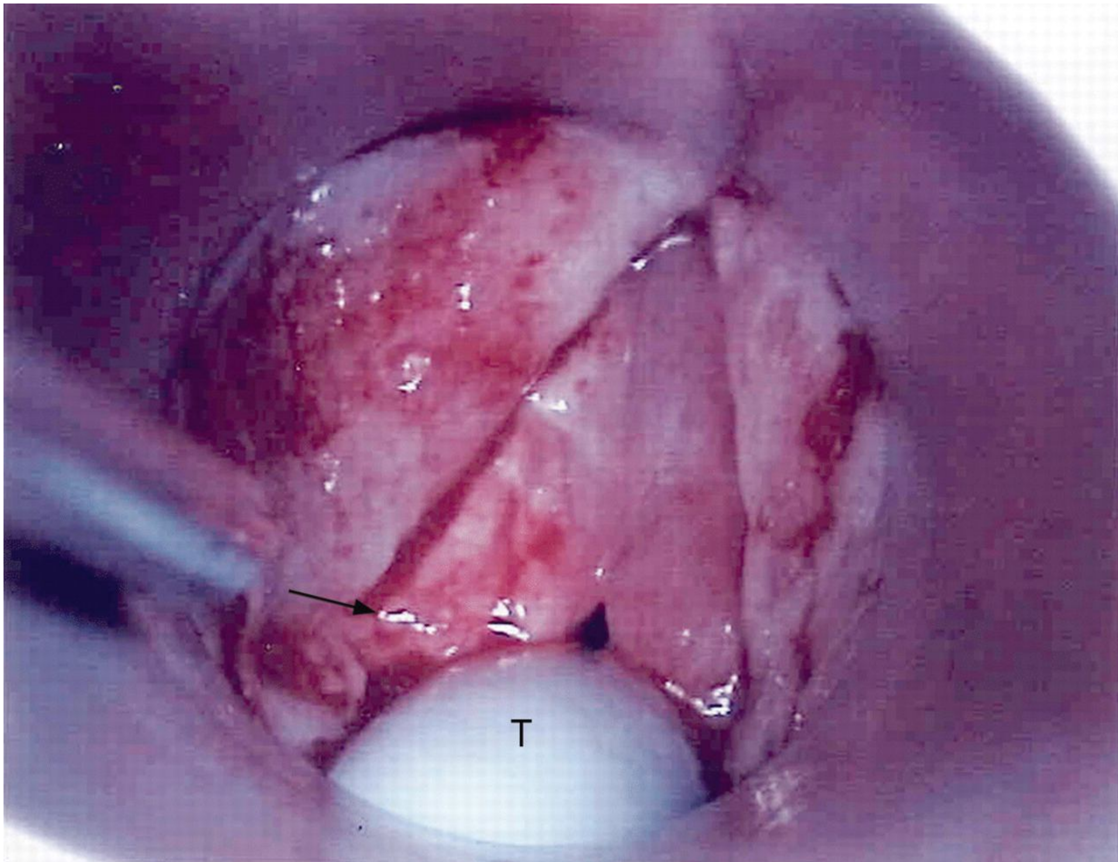
8 – سل الحنجرة :

يعتبر سل الحنجرة أكثر الأمراض الحبيبية شيوعاً في الحنجـرة ، وهـو ثانوي دائماً للآفة الرئوية ، يحدث لدى (3%) من المصابين بآفة رئوية وتـصبح النسبة (100%) في الحالات الرئوية غير المعالجة .

يصيب الشباب بين (20–40) سنة ، ثلاثة أرباع المصابين من الذكور .

تنتقل العصيات السلية مباشرة إلى الحنجرة عبر القشع وهواء التنفس الذي يتأمن له سطح تماس واسع عبر الملتقى الخلفي وهذا سبب كثرة إصابة المنطقـة الخلفية من الحنجرة أكثر من باقي أقسام الحنجرة .

قد تنتشر العُصيّات بالطريق الدموي أو اللمفاوي كذلك .



شكل(4)_سل الحنجرة

التشريح المرضي والإمراض :

المناطق الأكثرعرضة للإصابة بسل الحنجرة هي السطح الحنجري للسان المزمار و البني الخلفية للحنجرة وهي الغضروفين الطرجهالين والمسافة بين الطرجهـــالين و القسم الخلفي من الحبلين الصوتيين و هناك نموذجان للآفة الحنجرية :

1 – الشكل النتحي Educative :

مرحلة التهابية حادة ومنتشرة ، احتقان ، وذمة ، ارتشاح المـــسافة تحـــت البشرة بنتحة خلوية لا نوعية .

2 – الشكل المنتج Productive :

يتلو النتحة الالتهابية تشكل الورم الحبيبي السلي النموذجي في المسافة تحت البشرة (درنة) . تتكون الدرنة غير الموّعاة من منطقة تجبن مركـــزي محاطـــة بخلايا نظيرة بشرة (Epithelioid) وتحيط بها خلايا وحيدة النـــواة ، وأخيـــراً حسب ارتكاس جسم المريض تحاط الدرنة بنسيج ليفي يحل محل الدرنة كلها . قد تتجمع الدرنات لتشكل عقدة رمادية مصفرة تُرى عيانياً وبسبب توســـعها تحـــت البشرة ، قد تتحطم البشرة وتزول وتبدأ الدرنة بالتقرح الذي يتلوه تشكل الانتـــان الثانوي عادة .

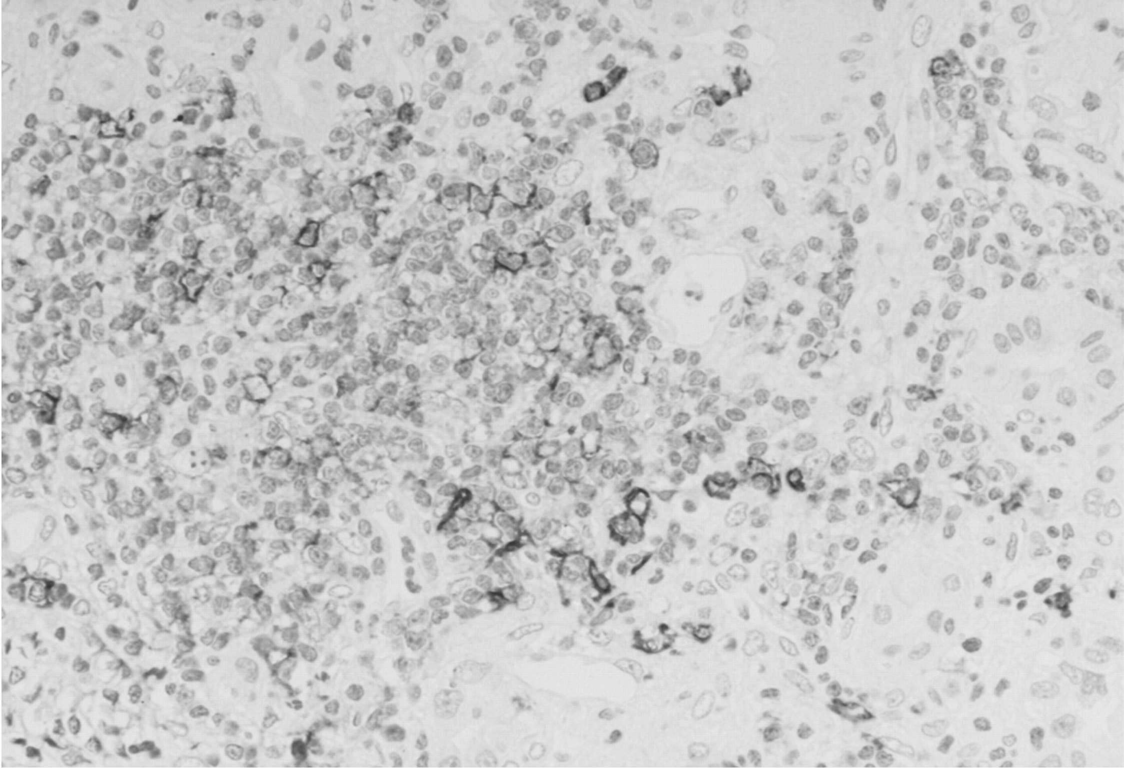
تصيب الحادثة (التقرح والانتان الثانوي) ، النتـــوء الـــصوتي ولـــسان المزمار أولاً وذلك لرقة البشرة المغطية للغضروف اللامـــوعى وينـــتج التهـــاب سمحاق الغضروف والتهاب الغضروف وخاصة لسان المزمار والطرجحـــاليين ، مما يسبب تخرب المفصل الحلقي الطرجحالي .

يحرض وجود الدرنات البشرة المغطية لها على التكـــاثر فيحـــصل فـــرط تصنع في البشرة (Hyperplasia) مما يؤدي إلى تسمك المنطقة وثخانتها بـــين الطرحجاليين يشبه الشثن (Pachydermia) .

تتكاثر العقيدات وتشكل نسيجاً حبيبياً بوليبي الشكل وحيداً أو متعدداً ، معنقاً أو لاطئاً ، يعرف بالورم السلي .

تظهر الوذمة الحنجرية في المراحل المتأخرة وتنجم عن الانسداد اللمفاوي الناتج عن الورم الحبيبي وتتوضع في لسان المزمار والنسيج فوق الطرجحاليين .

يشفى السل لتليف الدرنات .



شكل(5)_تشريح المرضي في السل العقد اللمفاوي

التظاهرات السريرية :

تتظاهر الأعراض الحنجرية في أثناء سير الإصابة الرئوية ، لكنها قد تكون أول عرض يدفع المريض لمراجعة الطبيب ، فالحنجرة هي مرآة الرئة كما يقال :

1 - العرض الأبكر هو البحة : تبدأ خفيفة ثم تتقدم حتى تصبح عسرة تصويت شديدة وربما غياب صوت (Aphonic) .

2 – جفاف الحلق وألمه : لا يكون الألم شديداً إلاّ إذا حدث التهـــاب ســـمحاق الغضروف حيث يصبح البلع والتصويت مـــؤلمين (Odynophonia – Odynophagia) .

3 – سعال جاف في بدايته ثم يصبح منتجاً لقشع قيحي مدمى .

4 – الانسداد التنفسي : يحدث في المراحل المتأخرة بسبب الوذمـــة ، الـــورم السلي .

5 – تثبت المفصل الحلقي الطرجهالي ثنائي الجانب .

6 – الأعراض الجهازية للسل الرئوي موجودة – إن كان الاستجواب دقيقاً .

العلامات :

تتعدد الموجودات الحنجرية حسب مراحل إصابة الحنجرة فقد تشاهد :

1 – قرحات صغيرة سطحية في الثنيات بين الطرجحاليين – الحبل الكـــاذب ، الحبل الحقيقي – لسان المزمار ، بالترتيب .

2 – وذمة ونسيج حبيبي كالتهاب عادي .

3 – آفة موضعة : التهاب حبل صوتي معزول وباقي المناطق الحنجرية سليمة، مما يجعل الخزعة سلبية إن لم تؤخذ من مكان الآفة بالضبط .

4 – فرط تصنع Hyperplasia يلتبس مع الأورام ويجب الانتباه بدقـــة لنفـــي الآفة الخبيثة في هذه الحالات فالسل والسرطان يترافقان .

5 – ورم سلي .

6 – شلل الحبل الصوتي : ينتج عن : ارتشاح العـــضلات – تثبـــت المفـــصل الحلقي الطرحجالي – إصابة العصب الراجع (الأيسر عادة) بالـــضخامة العقدية المنصفية .

7 – تليفات في الحنجرة تشاهد في المراحل النهائية وقد يشاهد غياب أجزاء من لسان المزمار .

الإنذار :

يعتمد على التشخيص المبكر ، فسل الحنجرة يتحسن جيداً على المعالجة الدوائية فتعود الحنجرة إلى وضعها الطبيعي تماماً .

قد تحصل التصاقات ليفية بين الحبلين .

تثبت حبل وحيد أو ثنائي الجانب .

هناك ملاحظة أساسية لا بد من ذكرها في نهاية الحديث عن سل الحنجرة ناتجة عن استعمال الأدوية الحديثة لمعالجة السل التي أوجدت تبدلين أساسيين :

الأول : يخص عمر المصابين ففي السابق كان سل الحنجرة يشاهد لدى الشباب غالباً أما الآن فقد ارتفع معدل عمر المصابين إذ إنه أصبح مرض المسنين الذين ضعفت مقاومتهم وبشكل خاص عند سيئي التغذية منهم والكحوليين . فالمشاهد الآن هو أن العمر الوسطي تجاوز الخمسين سنة وما زال الذكور عرضة للإصابة أكثر من الإناث 1/4 .

الثاني : لم تعد المناطق الخلفية من الحنجرة هي الأماكن المفضلة للسل فقد نجدها في أي مكان منها ، ولم تعد تشاهد الأشكال المرضية الكلاسيكية الموصوفة في الكتب ، فأخذ يتظاهر بشكلين أساسيين :

1 – التهاب حنجرة مزمن .

2 – شكل ورمي تنبتي أو تقرحي .

لذا يجب الانتباه عند إجراء الخزعة دائماً لنفي الآفة الورمية .(1,6,27,27)

9 – سل العقد :

يحوي العنق حوالي ثلث العقد البلغمية الموجودة في الجسم (300 عقدة تقريباً) مما يفسر ارتفاع نسبة سل عقد العنق بالنسبة إلى عقد المناطق الأخرى ، وهو أشيع التوصفات السلية خارج الرئة عرفه الإنسان منذ القديم وسماه داء الخنازير .

يصيب الأطفال وبشكل خاصّ قبل المدرسة .

الأسباب :

تسببه المتفطرات البقرية أولاً ثم المتفطرات السلية ، لكن بعض الدراسات تعكس الترتيب ، أما الآن بعد انخفاض معدل حدوث السل في العالم المتقدم بشكل عام وتطور المعالجات الحديثة والمراقبة المستمرة . بدأت زمرة المتفطرات اللاسلية (كالخنزيرية والطيرية) تأخذ مكانها وتعتبر العامل الأكثر شيوعاً في إحداث التهاب العقد .

يمكن أن يكون سل العقد بدئياً حيث تدخل العصية الموجودة في الحليب الملوث عبر مخاطية الفم والبلعوم إلى العقد . وهذان الشكلان أصبحا نادرين في العالم المتقدم نتيجة معالجة المواشي المصابة ومراقبة الحليب .

أو تكون الإصابة ثانوية لسل رئوي .

سريرياً :

تكشف العقد بالنظر والجس ، عقدة وحيدة أو مجموعة عقدية ، غير مؤلمة إلاّ إذا تضخمت بسرعة في المراحل المبكرة من الانتان فإنها تؤلم .

تتجمع هذه العقد مع بعضها لتشكل كتلة طرية متموجة وتتفجر تلقائياً أو تفجر جراحياً . ويبدأ السيلان القيحي الذي يستمر لأشهر أو سنوات أحياناً .

يندر أن يترافق سل العقد بأعراض عامة كالحرارة والتعرق .

قد تشفى العقد لكن السيلان القيحي يعاود مرة أخرى وقد تتكلس .

وجود الكثافات الكلسية في العنق دليل عقد سلية شافية .

التشخيص :

تحري العصيات السلية في القشع أو حقنها في الخنزير الغيني .

إن لم يوجد سيلان نستأصل العقد للتشريح المرضي .

ضخامات العقد الناجمة عن المتفطرات الخنزيرية والسلية قد تـنكس بعـد الاستئصال بنسبة (10%) في مجموعـة عقديـة أخـرى قـرب المكـان الأول (1,27,29,30).



شكل(٦)_سل العقد اللمفاوية في الرأس والعنق

الباب الثاني

القسم العملي

أهمية وخلفية البحث

التدرن مرض خمجي معدٍ ، يصيب أجهزة متعددة ، تسببه المتفطـرات ، عاد ليتفشى في بلدان العالم المتقدم (بعد ظهور الإصابة بفيروس عوز المناعـة المكتسب) ، كما أنه ما زال شائعاً في العالم الثالث .

رغبة في معرفة مواقع إصابة للسل في الرأس والعنق و أشيع المواقع إصابةً.

لا توجد أي دراسة أو بحث حول التدرن فـي الأذن والأنـف والحنجـرة والرأس والعنق في جامعة حلب .

هدف البحث

يهدف هذا البحث إلى دراسة حالات التدرن في الــرأس والعنــق والأذن والأنف والحنجرة من حيث الأعضاء المصابة وشيوع توزع هذه الحالات .

مادة البحث

أضابيرالمرضى المراجعين لمشفى حلب الجامعي و المثبت لديهم اصابة سلّية فى الأذن والأنف والحنجرة والرأس والعنق.

تم اجراء البحث على المرضى المقبولين في المشفى بين 1/1/2005و2009/1/1

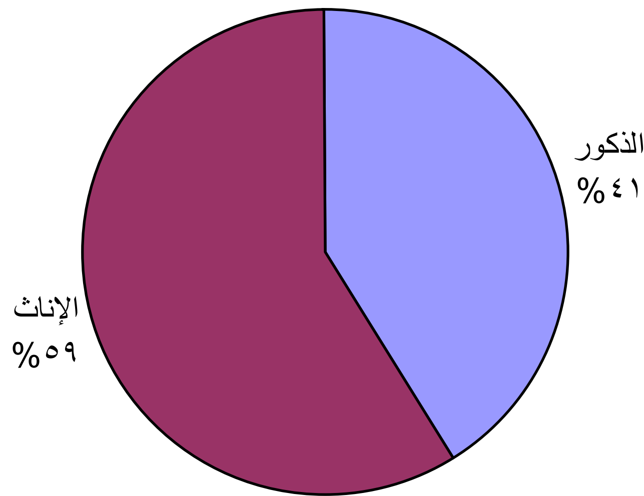
طريقة البحث

الدراسة هي تراجعية retrospective حيث تم الرجوع الى أضابير المرضى المصابين بالتدرن و المراجعين لمشفى حلب الجامعي والذين لديهم إصابة سلية تم فحصهم و إجراء التحاليل المناسبة من قبل المقيمين المشفى حلب الجامعي و أثبتت الإصابة بالدراسة النسيجية .
أخذت المعلومات من الأضابير المرضى وسجلت في الإستمارة الدراسة.

النتائج

1 – التوزع بحسب الجنس :

بلغ عدد الذكور في العينة المدروسة (28) مريضاً أي بنسبة (41%) فيما بلغ عدد الإناث (41) مريضة أي بنسبة (59%) .



المخطط رقم (1) توزّع المرضى بحسب الجنس

الجنس	العدد	النسبة
الذكور	28	%41
الإناث	41	%59
المجموع	**69**	**%100**

الجدول رقم (1) توزّع المرضى بحسب الجنس

2 – التوزع بحسب العمر :

توزعت أعمار المرضى بين (4) سنوات وحتى عمر (68) سنة ، وكـــان متوسط الأعمار (41) سنة .

وقد تم تقسيم المرضى إلى فئات عمرية :

الفئة (4–14) سنة وعدد أفرادها (8) ونسبتها (11.6%)

الفئة (15–24) سنة وعدد أفرادها (16) ونسبتها (23.2%)

الفئة (25–34) سنة وعدد أفرادها (19) ونسبتها (27.7%)

الفئة (35–44) سنة وعدد أفرادها (18) ونسبتها (26.0%)

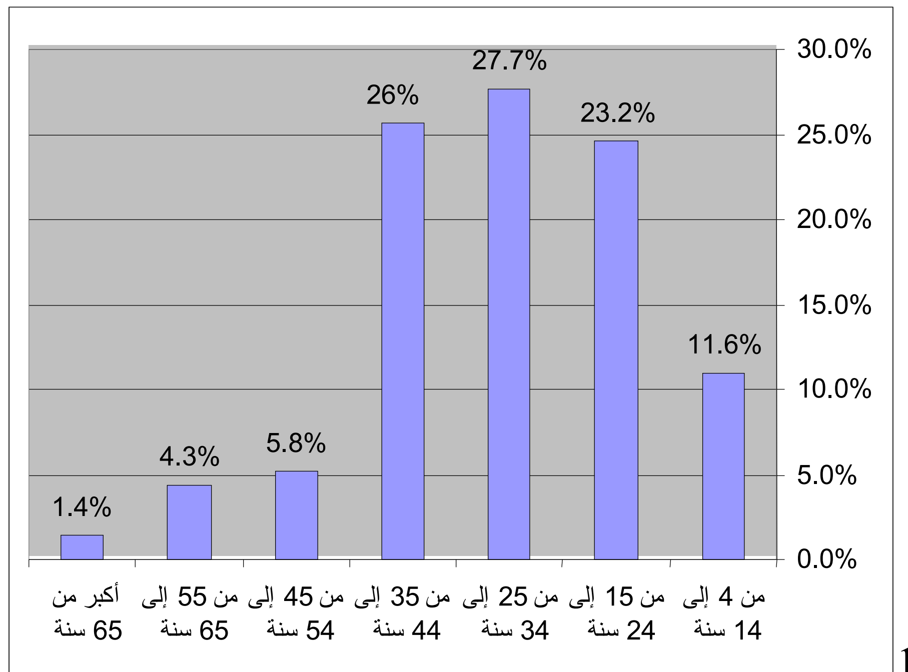
الفئة (45–54) سنة وعدد أفرادها (4) ونسبتها (5.8%)

الفئة (55–65) سنة وعدد أفرادها (3) ونسبتها (4.3%)

الفئة (> 65) سنة وعدد أفرادها (1) ونسبتها (1.4%)

من هنا نلاحظ أن الفئة العمرية (25–34) سنة كانت الأكثر إصابة تليها الفئة العمرية (35–44) سنة .

وأن الفئة الأقل إصابة هي بأعمار (> 65) سنة .



المخطط رقم (2) توزّع المرضى بحسب العمر

الفئة	العدد	النسبة
4-14 سنة	8	%11.6
15- 24 سنة	16	%23.2
25-34 سنة	19	%27.7
35-44 سنة	18	%26.0
45-54 سنة	4	%5.8
25-65 سنة	3	%4.3
> 65 سنة	1	%1.4

الجدول رقم (2) توزّع المرضى بحسب الفئات العمرية

3 – توزّع المرضى حسب الأعراض العامة لديهم :

كان الترفع الحروري موجوداً لدى (65) مريضاً أي بنسبة (94.2%) .

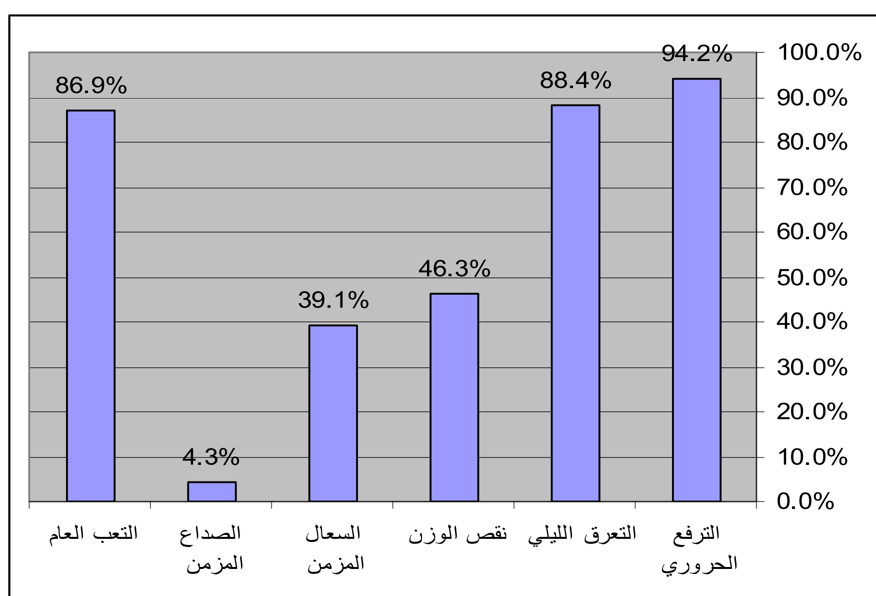
وكان التعرق الليلي موجوداً لدى (61) مريضاً أي بنسبة (88.4%) .

وكان نقص الوزن موجوداً لدى (32) مريضاً أي بنسبة (46.3%) .

وكان السعال المزمن موجوداً لدى (27) مريضاً أي بنسبة (39.1%) .

وكان الصداع المزمن موجوداً لدى (3) مرضى أي بنسبة (4.3%) .

وكان الإحساس بالتعب العام لدى (60) مريضاً أي بنسبة (86.9%) .



المخطط رقم (3) توزّع المرضى بحسب الأعراض العامة

العرض	عدد المرضى	النسبة
الترفع الحروري	65	%94.2
التعرق الليلي	61	%88.4
نقص الوزن	32	%46.3
السعال المزمن	27	%39.1
الصداع المزمن	3	%4.3
التعب العام	60	%86.9

الجدول رقم (3) توزّع المرضى بحسب الأعراض العامة لديهم

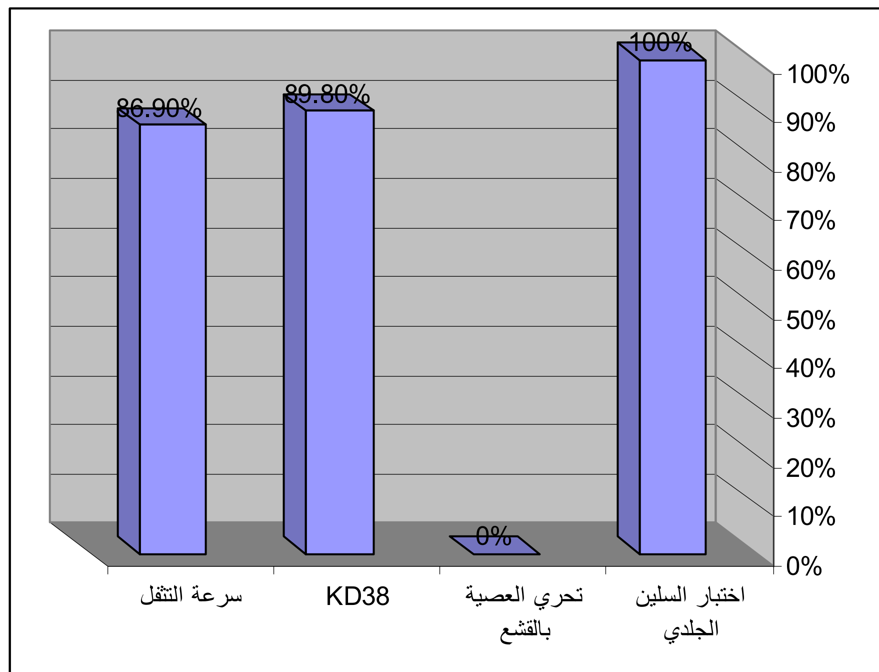
4 – توزّع المرضى بحسب نتائج الاستقصاءات المخبرية :

كان اختبار السلين الجلدي إيجابياً لـــدى جميـــع المرضـــى ، أي بنـــسبة (100%) .

وكان اختبار القشع سلبياً لدى جميع المرضى .

في حين اختبار KD38 الذي إجري على(39)مريض كان إيجابياً لـــدى (35) منهم ، أي بنسبة (89.8%) .

وكانت سرعة التثفل مرتفعة لدى (60) مريضاً ، أي بنسبة (86.9%) .



المخطط رقم (4) توزّع المرضى بحسب نتائج الاستقصاءات المخبرية

نوع الاختبار	عدد المرضى	النسبة
اختبار السلين الجلدي	69	%100
تحري العصية بالقشع	–	–
KD38	35(من39)	%89.8
سرعة التثفل	60	%86.9

الجدول رقم (4) توزّع المرضى بحسب نتائج الاستقصاءات المخبرية

5 – توزّع المرضى بحسب مكان الإصابة السلية :

كانت الإصابة السلية متوضعة في العقد اللمفاوية لدى (52) مريضاً ، أي بنسبة (75.3%) .

وكانت الإصابة السلية في اللوزة الحنكية (ضخامة لوزة وحيدة الجانب) لدى (1) مريض واحد ، أي بنسبة (1.4%) .

وكانت الإصابة في الأنف لدى (2) مريضين (أحدهما إصابته على الحاجز الأنفي والآخر على القرين السفلي) ، أي بنسبة (2.8%) .

وكانت الإصابة في الحنجرة لدى (3) مرضى ، أي بنسبة (4.3%) (أحدهم إصابته على الحبل الصوتي والآخران على الغضروف الطرجهالي) .

وكانت الإصابة في الجيب الفكي لدى (1) مريض واحد ، أي بنسبة (1.4%) (تجريف بإجراء جراحة جيوب تنظيرية) .

وفي الغدد اللعابية لدى (3) مرضى ، أي بنسبة (4.3%) (مريض منهم إصابته في الفص السطحي للغدة النكفية ، واثنان منهم إصابتهما في الغدة تحت الفك) .

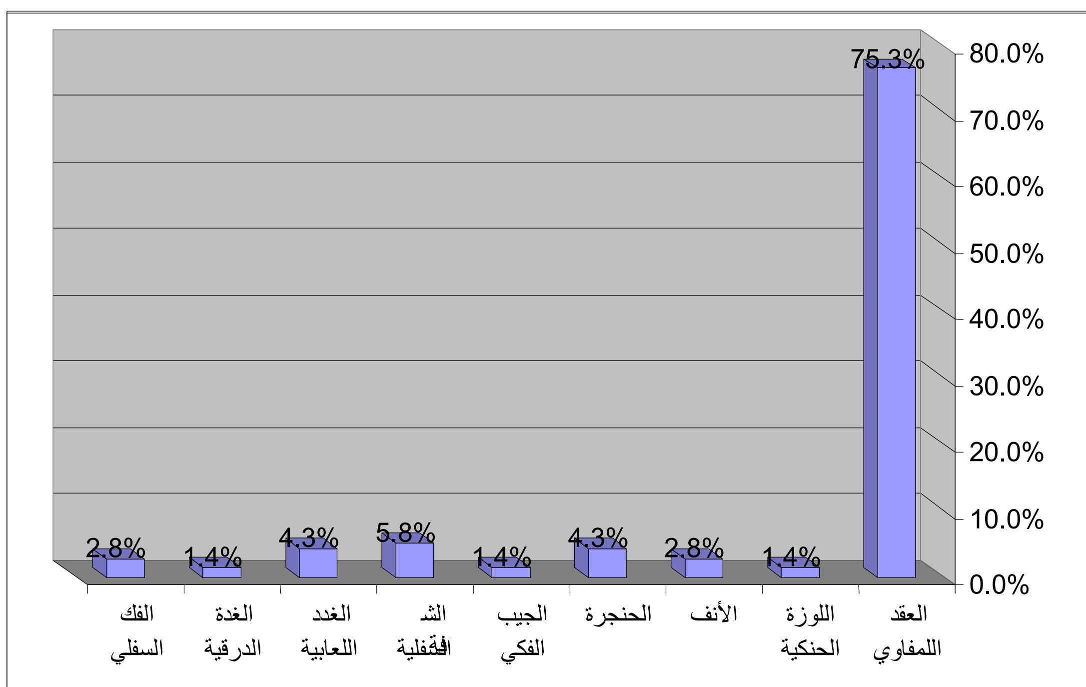
والإصابة كانت في الغدة الدرقية لدى (1) مريض واحد ، أي بنسبة (1.4%) .

في حين كانت الإصابة في الشفة السفلية لدى (4) مرضى ، أي بنسبة (5.8%) (اثنان منهم بشكل تقرح على الشفة السفلية ، والاثنان الآخران بشكل حطاطة على جلد الشفة السفلية) .

وكانت الإصابة في عظم الفك السفلي لدى (2) مريضين ، أي بنسبة (2.8%) .

من هنا نلاحظ أن أشيع مكان للإصابة كان هو العقد اللمفاوية ، كما أن أقل مكان للإصابة كان هو اللوزة الحنكية والجيب الفكي والغدة الدرقية .

كما نلاحظ عدم وجود أي إصابة في الأذن أو البلعوم الأنفي .



المخطط رقم (5) توزّع المرضى بحسب مكان الإصابة السلية

مكان الإصابة	العدد	النسبة المئوية
العقد اللمفاوية	52	%75.3
اللوزة الحنكية	1	%1.4
الأنف	2	%2.8
الحنجرة	3	%4.3
الجيب الفكي	1	%1.4
الشفة السفلية	4	%5.8
الغدد اللعابية	3	%4.3
الغدة الدرقية	1	%1.4
الفك السفلي	2	%2.8

الجدول رقم (5) توزّع المرضى بحسب مكان الإصابة السلية

المناقشة :

أجري البحث على تسعة وستين مريضاً كان ثمانية وعشرون منهم من الذكور (41%) وواحد وأربعون من الإناث (59%) ، وتوزعت أعمار المرضى بين أربع سنوات وثمان وستين سنة بمتوسط أعمار 41 سنة وكانت الفئة العمرية بين (25–34) سنة هي الفئة العمرية الأكثر إصابة تلتها الفئة العمرية (35–44) سنة فيما كانت أقل فئة عمرية من ناحية الإصابة هي بأعمار أكبر من 65 سنة .

يمكننا القول أن سل الرأس و العنق أشيع في الفئة العمرية بين(25–34)سنة،كما يمكن القول أن سل الرأس والعنق أشيع عند الإناث.

وكان اختبار السلين إيجابياً لدى جميع المرضى ، فيما كان اختبار القشع إيجابياً ولثلاث مرات متتالية لدى ثلاثة مرضى أي ما نسبته 4.3% وكان اختبار KD38 إيجابياً لدى خمس وثلاثين مريضاً(من39مريض) أي ما نسبته 89.9 %

لذلك من الممكن إعتبار إختبار السلين كموجه لسل الرأس والعنق.

أما عن الأعراض فقد كان الترفع الحروري هو أشيع الأعراض عند المرضى ووجد لدى خمسة وستين مريضاً (94.2%) تلاه التعرق الليلي لدى واحد وستين مريضاً (88.4%) ثم التعب العام والإعياء لدى ستين مريضاً (86.9%) .

ووجد نقص الوزن لدى اثنين وثلاثين مريضاً (46.3%) والسعال المزمن لدى 27 مريضاً (39.1%) والعرض الأقل لدى المرضى هو الصداع المزمن ووجد لدى ثلاثة مرضى فقط (4.3%) .

وبالنسبة لمكان الإصابة بالسل فقد كان أشيع مكان للإصابة هو العقد اللمفاوية إثنين وخمسين مريضاً (75.3%) يليه إصابة جلد الشفة السفلية لدى أربعة مرضى بينت (5.8%) ثم إصابة الحنجرة والغدد اللعابية وكل منها لدى ثلاثة مرضى (4.3%) ثم إصابة عظم الفك السفلي وجوف الأنف وكل منهما لدى مريضين (2.8%) ثم إصابة الغدة الحنكية والجيوب الضامة والغدة الدرقية وكل منها لدى مريض واحد (1.4%) . لذلك يمكن القول أنّ أشيع مكان للإصابة هو العقد اللمفاوية في العنق.

الدراسات المقارنة

بالمقارنة مع الدراسات العالمية ومنها دراسة Minon في برادفورد بالمملكة المتحدة عام 2006 والتي أجراها على 128 مريضاً كانت إصابة العقد اللمفاوية هي الأشيع ولدى 111 مريضاً أي ما نسبته (86.7%) وهي أعلى بقليل من النسبة التي وجدناها في دراستنا (75.3%) ثم إصابة الغدد اللعابية لدى خمسة مرضى (3.9%) في كانت إصابة جلد الشفة السفلية هي الثانية من حيث الشيوع في دراستنا وبنسبة (5.7%) وأقل إصابة في دراسة Minon كانت في الدرق والبلعوم والأنف .

وكل منها إصابة واحدة فقط أي بنسبة (0.7%) في حين كانت الأعضاء الأقل إصابة في دراستنا هي اللوزة الحنكية والجيب الفكي والغدة الدرقية وبنسبة (%1.4) .(1)

وبالمقارنة مع دراسة Siera في إسبانيا عام 2000 والتي أجراها على 36 مريضاً فكانت أشيع إصابة في العقد اللمفاوية أيضاً لدى عشرين مريضاً أي بنسبة (55.5%) وهي أقل من النسبة الملاحظة في دراستنا (75.3%) وكانت أقل إصابة هي في جوف الأنف والجيب الجبهي لدى مريض واحد (2.7%) .(1)

أما إذا قارنا مع دراسة Nalinie في بومباي بالهند والتي أجراها على 117 مريضاً .

فقد كانت نسبة إصابة العقد اللمفاوية مرتفعة مسيطرة (95%) تلتها إصابة الحنجرة لدى مريضين أي بنسبة (1.7%) في حين كانت إصابة الحنجرة في دراستنا (4.3%) وكانت في دراسة Nalinie الإصابات متساوية في كل من النخاع الشوكي الرقبي والبلعوم الفموي والأذن والمسافة خلف البلعوم (خراج خلف البلعوم) وكل منها إصابة واحدة فقط (0.85%) . (1)

قدم بحثاً عن سل العقد في الندوة الوطنية لمكافحة السل المعقودة في الرقّة عام 1993م(دراسة53حالة ضخامة عقدية)،وكان السل يشكّل 83.6%من الأسباب،و تشكّلت الإناث 85.7%من المرضى،وكان متوسّط أعمارهن23.6سنه.

في بحث للدكتور عمار شنوفي بعنوان:ضخامة العقد الرقبية؛شكّل السل في هــذه الدراسة28.3%من أسباب الضخامات،نــسبة الأنــاث 52.2%ومتوسّــط العمــر 33.3سنة.(31)

	العقد اللمفاوية	الجلد	الغدد اللعابية	الحنجرة	جوف الأنف	عظم الفك السفلي	البلعوم الفموي	الجيوب الأنفية	الدرق	العين	الأذن	البلعوم الأنفي	النخاع الشوكي الرقبي	المسافة خلف البلعوم	جوف الفم	
دراستنا	52	4	3	3	2	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	69
	%75.3	%5.8	%4.3	%4.3	%2.8	%2.8	%1.4	%1.4	1.4	0	0	0	0	0	0	%100
دراسة Mineon	111	1	5	2	0	0	0	0	1	2	2	1	0	0	2	128
	%86.7	%0.7	%3.9	%1.4	0	0	0	0	%0.7	%1.4	%1.4	%0.7	0	0	%1.4	%100
دراسة Siera	20	0	2	0	1	0	2	1	0	0	4	0	0	0	6	36
	%55.5	0	%5.5	0	%2.7	0	%5.5	%2.7	0	0	%11.1	0	0	0	%16	%100
دراسة Nalinie	111	0	0	2	0	0	2	0	0	0	0	1	1	1	0	117
	%95	0	0	%1.7	0	0	%0.8	0	0	0	0	%0.8	%0.8	%0.8	0	%100

الإستنتاج

1-أشيع المواقع إصابة السل هي العقد اللمفاوية في العنق.

2-كانت الإصابة السلية في الرأس والعنق أشيع عند الإناث من الذكور.

3-لم توجد أي إصابة السلية في البلعوم الأنفي والأذن.

٤-ألفئة العمرية الأشيع للإصابة السلية كانت بين (25-3٤) سنة.

5-كانت نتايج الدراسة مشابهة لنتايج الدراسات العالمية من حيث أشيع أماكن الإصابة.

الخلاصة

هذه الدراسة مصممة لتحديد مدى إنتشار و توضع السل في الأذن والأنف والحنجرة والرأس والعنق في مشفي حلب الجامعي.

أجريت هذه الدراسة بطريقة تراجعية على ٦9 مريضاً كانوا قد قبلوا في مشفي حلب الجامعي في الفترة الواقعة بين 2005/1/1و2009/1/1

وكانوا يعانون من سل في الرأس والعنق مثبت بالنتيجة التشريح المرضي

أخذت المعلومات من الأضابير المرضى و سجلت في الإستمارة الدراسة.

عدد المرضى الذكور كان 28 مريض بينما عدد المرضى الإناث كان ٤1 مريضة.

الفئة العمرية الأكثر إصابة بين 25و3٤ سنة.

العضو المستدهف الأكثر إصابة كان العقد اللمفاوية في العنق حيث كانت 52 مريض.

بينما الشفة السفليةكانت في(٤مرضى) ويأتي بعد ذلک الحنجرة و الغدد اللعابية (3 مرضى)لكل منهما.

الأنف والفک السفلى (مريضين)لكل منهما و بينما الجيب الفكي و الغدة الدرقية(مريض واحد)لكل منهما.

ولم يجد أي إصابة في البلعوم الأنفي أو الأذن.

النتايج كانت مشابهة للدراسات الأخرى في المملكة المتحدة والهند و

وإسبانيا من حيث العضو الأكثر إصابة.

SUMMARY

This study was designed to find the prevalence and localization of tuberculosis in otorhinolaryngology head and neck in Aleppo university hospital.
The study was applied retrospectively on sixty nine patients who were admitted in Aleppo university hospital between1/1/2005 uptil 1/1/2009 and suffered from tuberculosis in head and neck with positive biopsy results for tuberculosis.
Information have been taken from the files of patients and have been written in questionnaire of the study.

The male patients were twenty eight and the female patients were forty one.

The commonest age group was between twenty five and thirty four.

The target organ was the lymph node in the neck in fifty two patients (the commonest target organ).

Then the lower lip (four patients) followed by larynx and salivary gland (three patients).

Nose and Mandible were involved in two patients. Each of maxillary sinus and thyroid was involved in one patient.

No involvement was seen in nasophrynx and ear.

The results was the same as other studies in U.K , India& Spain for the commonest target organ.

الاستمارة Questionnaire

الهوية الشخصية :

الاسم : الجنس : العمر : السكن :

المهنة : القصة المرضية : رقم الهاتف :

القصة المرضية :

□ سعال □ قشع

□ نفث دموي □ ترفع حروري

□ نقص وزن □ تعرق ليلي

□ ألم بالبلعوم □ بحة صوتية

□ سيلان أذني □ سوابق إصابة بالسل

السوابق :

□ المرضية □الدوائية □الجراحية □التحسسية العائلية

الفحص :

□ضخامة عقد لمفاوية □ تقرح في الحبل الصوتي

□سيلان أذني □ ضخامة نكفية

□انثقاب غشاء طبل □ ضخامة الغدة تحت الفك

صور الصدر البسيطة :

□كهف سلي □كثافة موسعة □كثافة معممة

فحص القشع :

□إيجابي بعد التلوين □إيجابي بالزرع KD 38 □ إيجابي □ سلبي

References

1. World Health Organization. Global tuberculosis control report – surveillance, planning, finance. WHO report 2008. World Health Organization. Available at http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/index.html. Accessed March 27, 2008.
2. Wells CD, Cegielski JP, Nelson LJ, et al. HIV infection and multidrug-resistant tuberculosis: the perfect storm. *J Infect Dis*. Aug 15 2007;196 Suppl 1:S86-107.
3. [Best Evidence] Burman WJ, Goldberg S, Johnson JL, et al. Moxifloxacin versus ethambutol in the first 2 months of treatment for pulmonary tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med*. Aug 1 2006;174(3):331-8. .
4. Asensio JA, Arbues A, Perez E, et al. Live tuberculosis vaccines based on phoP mutants: a step towards clinical trials. *Expert Opin Biol Ther*. Feb 2008;8(2):201-11.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Trends in tuberculosis--United States, 2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. Mar 21 2008;57(11):281-5.
6. World Health Organization. Antituberculosis drug resistance in the world. The WHO/IUATLD global project on anti-tuberculosis drug resistance surveillance WHO. *Geneva*. 2008;1-120.
7. Mlambo CK, Warren RM, Poswa X, et al. Genotypic diversity of extensively drug-resistant tuberculosis (XDR-TB) in South Africa. *Int J Tuberc Lung Dis*. Jan 2008;12(1):99-104.
8. Leung CC, Lam TH, Chan WM, et al. Lower risk of tuberculosis in obesity. *Arch Intern Med*. Jun 25 2007;167(12):1297-304.
9. Brown M, Varia H, Bassett P, et al. Prospective study of sputum induction, gastric washing, and bronchoalveolar lavage for the diagnosis of pulmonary tuberculosis in patients who are unable to expectorate. *Clin Infect Dis*. Jun 1 2007;44(11):1415-20.
10. Schuurmans MM, Ellmann A, Bouma H, et al. Solitary pulmonary nodule evaluation with 99mTc-methoxy isobutyl isonitrile in a tuberculosis-endemic area. *Eur Respir J*. Dec 2007;30(6):1090-5. Mazurek GH, Jereb J, Lobue P, Iademarco MF, Metchock B, Vernon A. Guidelines for using the QuantiFERON-TB Gold test for detecting Mycobacterium tuberculosis infection, United States. *MMWR Recomm Rep*. Dec 16 2005;54:49-55. .
11. Manuel O, Humar A, Preiksaitis J, et al. Comparison of quantiferon-TB gold with tuberculin skin test for detecting latent tuberculosis infection prior to liver transplantation. *Am J Transplant*. Dec 2007;7(12):2797-801. Mazurek GH, Weis SE, Moonan PK, et al. Prospective comparison of the tuberculin skin test and 2 whole-blood interferon-gamma release assays in persons with suspected tuberculosis. *Clin Infect Dis*. Oct 1 2007;45(7):837-45.

12. [Best Evidence] Jafari C, Thijsen S, Sotgiu G, Goletti D, Benítez JA, Losi M, et al. Bronchoalveolar lavage enzyme-linked immunospot for a rapid diagnosis

of tuberculosis: a Tuberculosis Network European Trialsgroup study. *Am J Respir Crit Care Med*. Oct 1 2009;180(7):666-73. .

13.[Best Evidence] Diacon AH, Pym A, Grobusch M, Patientia R, Rustomjee R, Page-Shipp L, et al. The diarylquinoline TMC207 for multidrug-resistant tuberculosis. *N Engl J Med*. Jun 4 2009;360(23):2397-405. Slama K, Chiang CY, Enarson DA, et al. Tobacco and tuberculosis: a qualitative systematic review and meta-analysis. *Int J Tuberc Lung Dis*. Oct 2007;11(10):1049-61.

14.Menzies D, Joshi R, Pai M. Risk of tuberculosis infection and disease associated with work in health care settings. *Int J Tuberc Lung Dis*. Jun 2007;11(6):593-605.

15.Weir RE, Gorak-Stolinska P, Floyd S, et al. Persistence of the immune response induced by BCG vaccination. *BMC Infect Dis*. Jan 25 2008;8:9. .

16.Cox HS, Morrow M, Deutschmann PW. Long term efficacy of DOTS regimens for tuberculosis: systematic review. *BMJ*. Mar 1 2008;336(7642):484-7.

17.Jasmer RM, Bozeman L, Schwartzman K, et al. Recurrent tuberculosis in the United States and Canada: relapse or reinfection?. *Am J Respir Crit Care Med*. Dec 15 2004;170(12):1360-6.

18.van Rie A, Warren R, Richardson M, et al. Exogenous reinfection as a cause of recurrent tuberculosis after curative treatment. *N Engl J Med*. Oct 14 1999;341(16):1174-9.

19.Sonnenberg P, Glynn JR, Fielding K, et al. How soon after infection with HIV does the risk of tuberculosis start to increase? A retrospective cohort study in South African gold miners. *J Infect Dis*. Jan 15 2005;191(2):150-8. .

20.Muga R, Ferreros I, Langohr K, et al. Changes in the incidence of tuberculosis in a cohort of HIV-seroconverters before and after the introduction of HAART. *AIDS*. Nov 30 2007;21(18):2521-7.

21.Centers for Disease Control and Prevention. Managing Drug Interactions in the Treatment of HIV-Related Tuberculosis. CDC. Available at http://www.cdc.gov/tb/TB_HIV_Drugs/default.htm. Accessed 08/20/2008.

22.Keane J, Gershon S, Wise RP, et al. Tuberculosis associated with infliximab, a tumor necrosis factor alpha-neutralizing agent. *N Engl J Med*. Oct 11 2001;345(15):1098-104.

23.American Thoracic Society, Centers for Disease Control and Prevention. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. American Thoracic Society. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. Jun 9 2000;49(RR-6):1-51.

24.Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, et al. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of

America: treatment of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med*. Feb 15 2003;167(4):603-62. .

25.Busillo CP, Lessnau KD, Sanjana V, et al. Multidrug resistant Mycobacterium tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Chest*. Sep 1992;102(3):797-801.

26.Centers for Disease Control and Prevention. Emergence of Mycobacterium tuberculosis with extensive resistance to second-line drugs--worldwide, 2000-2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. Mar 24 2006;55(11):301-5.

27.[Guideline] Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing the transmission of Mycobacterium tuberculosis in health-care settings, 2005. *MMWR-Recomm Rep*. Dec 30 2005;54(17):1-141.

28.Frieden TR, Sterling T, Pablos-Mendez A, et al. The emergence of drug-resistant tuberculosis in New York City. *New Engl J Med*. 1993;328:521-526.

29.Friedman LN, ed. Boca Raton, Fla. In: *Tuberculosis: Current Concepts and Treatment*. CRC Press; 1994:1-366.

30. Havlir DV, Barnes PF. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med*. Feb 4 1999;340(5):367-73.

31-الدكتور إحسان عليوي:ضخامة العقد البلغمية في العنق دراسة سريرية،المجلّة الطبيّة العربية العدد 159لعام2004

فهرس المحتويات

فهرس الجداول

فهرس المخططات

فهرس الأشكال